FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

N° 469

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BACOURT François, René, Jean
né le 15 octobre 1939 à CROTH (Eure)
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS
Prosecteur à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le 30 mai 1969

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES

Président : M. le Professeur LEGER Lucien

COPEDITH - Paris XIXème

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0058

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1969

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BACOURT François, René, Jean

né le 15 octobre 1939 à CROTH (Eure)

INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Prosecteur à la Faculté

Présentée et soutenue publiquement le 30 mai 1969

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES

Président : M. le Professeur LEGER Lucien

COPEDITH - Paris XIXème

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

1er/3/1968

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Coste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme (M.), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET

1er ASSESSEUR . . . . . Daniel BARGETON

2e ASSESSEUR . . . . . Jean GOSSET

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
Chimie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M.)
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2° CHIRURGIE

Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
à titre personnel		BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Anatomie	GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (B.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

	MM.
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque. Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents,

en témoignage de mon affection
et de ma reconnaissance.

A ma femme,

qui a toujours su me prodiguer
son soutien discret et efficace,
avec toute mon affection.

A mes filles,

avec mes pensées les plus
affectueuses.

A mes frères,

A mes beaux-parents,

A ma famille,

A mes amis.

A Monsieur le Professeur Lucien LEGER,
Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chirurgien de l'Hôpital Cochin,
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Qui nous a appris la rigueur dans l'exercice quotidien de la chirurgie, et dont nous admirons l'intelligence critique et constructive.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur Agrégé Maurice MERCADIER
Chirurgien de La Pitié,
Membre de l'Académie de Chirurgie.

C'est dans son service que ce travail fut effectué.

En hommage reconnaissant pour son accueil et la richesse de son enseignement, tant théorique que pratique, qui restera pour nous inoubliable.

A Monsieur le Professeur Agrégé Henri GARNIER
Chirurgien des Hôpitaux de Paris,

Qui nous a confié ce travail et nous a tant appris.

Qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance émue et de notre fidèle attachement.

Au Docteur Didier MEILLIERE
Chef de Clinique,
Assistant des Hôpitaux de Paris,

En remerciement de l'aide morale qu'il nous a apporté dans ce travail.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux de Paris,

EXTERNAT :

- 1960

Monsieur le Docteur	H. LE BRIGAND
Monsieur le Docteur	R. SAUVAGE
Monsieur le Professeur	Charles DUBOST

- 1961

Monsieur le Professeur	M. FEVRE
Monsieur le Doyen	G. CORDIER (†)
Monsieur le Professeur Agrégé	J. FAUREL (†)

- 1962

Monsieur le Docteur	R.A. SCHWOB
Monsieur le Docteur	M. PESTEL

- 1963

Monsieur le Professeur	M. LELONG
Monsieur le Professeur Agrégé	J. VIALATTE
Monsieur le Docteur	P. MARLAND

- 1964

Monsieur le Docteur	M. MORIN

INTERNAT :

- 1966

Monsieur le Docteur	M. LEBEL
Monsieur le Docteur	J. BASSET
Monsieur le Docteur	H. DIONIS du SESOUR

- 1967

Monsieur le Professeur	M. ROUX
Monsieur le Professeur Agrégé	J. HUREAU
Monsieur le Professeur Agrégé	P. VAYRE
Monsieur le Docteur	M. SERVELLE

- 1968

Monsieur le Professeur Agrégé	M. MERCADIER
Monsieur le Professeur Agrégé	H. GARNIER
Monsieur le Professeur	C. CABROL
Monsieur le Docteur	F. EUDEL

- 1969

Monsieur le Professeur	L. LEGER
Monsieur le Professeur Agrégé	J.C. PATEL
Monsieur le Professeur	J. HUGUIER
Monsieur le Professeur	G. CERBONNET
Monsieur le Docteur	P. SCALI

A mes Maftres à la Faculté,

Professeur	André DELMAS
Professeur Agrégé	HUREAU
Professeur Agrégé	ALEXANDRE

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES

— —

TABLE DES MATIERES

pages

- INTRODUCTION 1

- PREMIERE PARTIE - DIAGNOSTIC - 3

  - I/ Clinique : 3

    A - Les signes neurologiques 3
    B - Les "Caractères carotidiens" 4
    C - Les signes directs 7
    D - Le terrain 8
    E - Diagnostic différentiel 9

  - II/ Paraclinique : 12

    A - 3 examens "possibles" 12
    - EEG 12
    - Ophtalmodynamométrie, 13
    - Etude de la fluorescence de rétine 13

    B - L'examen capital : L'ARTERIOGRAPHIE 13

  - III/ Bilan radioclinique de nos observations 17

- DEUXIEME PARTIE - JUSTIFICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL 23

  - I/ Etiologie : 23
  - II/ Anatomopathologie : 24
  - III/ Physio-pathologie : 25
  - IV/ Etude des résultats : 28

- TROISIEME PARTIE - TRAITEMENT 33

  - I/ Qui opérer ? Facteurs de gravité - Pronostic 33
  - II/ Comment prévenir l'ischémie ? 41
  - III/ Quelle intervention pratiquer ? 43

- FICHE CODEE TYPE 45
- RESUME DES OBSERVATIONS 48
- CONCLUSIONS 61
- BIBLIOGRAPHIE 63

INTRODUCTION

L'ischémie cérébrale représente une des premières causes de mortalité. Ce grave accident a longtemps paru inaccessible à la thérapeutique jusqu'au jour où l'on s'aperçut que son origine pouvait être une obstruction à distance (sténose ou thrombose), sur le trajet cervical des vaisseaux cérébraux.

BRISSAUD en 1898 avait déjà remarqué l'existence de ces "hémiplégies définitives sans lésion des artères encéphaliques mais avec oblitération artérielle partielle plus ou moins lointaine de la carotide interne".

En 1931 Egas MONIZ authentifia le premier par artériographie carotidienne, une thrombose à l'origine de symptômes rattachés jusqu'alors à une tumeur cérébrale.

En 1936 LERICHE montra l'efficacité de la thérapeutique sympathique carotidienne au cours des troubles vasculaires cérébraux,

Il a fallu cependant attendre 1953 pour que EASCOTT et ROB réalisent la première endartériectomie carotidienne. Ils furent suivis par De BAKEY qui y ajouta la technique du patch et qui possède actuellement la statistique la plus importante. En France cette chirurgie fut développée par FAUREL et WERTHEIMER.

Cependant malgré quelques milliers de cas opérés à travers le monde, la place de la chirurgie dans l'insuffisance cérébrale reste discutée sur certains points.

C'est pourquoi nous nous proposons d'essayer de répondre, à la lumière d'une expérience portant sur 83 interventions, aux trois questions suivantes :

1°- Quels sont les signes cliniques des obstructions carotidiennes et comment en fait-on le diagnostic ?

2°- Quel est le mécanisme physiopathologique de ces troubles et quelle est la justification théorique du traitement chirurgical ?

3°- De l'analyse de nos résultats, peut-on tirer une justification de l'acte chirurgical et en déterminer des indications

précises.

Ces obstructions carotidiennes ont été opérées en 5 ans par notre Maître le Professeur Agrégé Henri Garnier et certaines plus anciennes par notre regretté Maître le Professeur Agrégé Jean Faurel.

Nous étudierons simultanément les sténoses et les thromboses carotidiennes, leur symptomatologie étant commune, sans rapport direct avec le degré d'obstruction carotidienne.

° ° °

PREMIERE PARTIE

DIAGNOSTIC DES OBSTRUCTIONS CAROTIDIENNES

I/ DIAGNOSTIC CLINIQUE :

Nous passerons d'abord brièvement en revue les différents signes neurologiques habituellement rencontrés, puis nous tenterons de définir ce qui oriente plus particulièrement vers leur origine carotidienne. L'examen appréciera ensuite les signes locaux et le terrain particulier de ces obstructions.

Ce chapitre se terminera par un bref rappel des principaux diagnostics différentiels cliniques.

A - Les signes Neurologiques

Considérant l'étendue du territoire vascularisé par la carotide interne, on conçoit qu'une lésion d'un tel vaisseau puisse se révéler par des signes neurologiques très variés. Il peut s'agir en effet de troubles moteurs, de troubles de la parole, de troubles sensitifs, oculaires, cérébello-vestibulaires et de la conscience, auxquels s'ajoute un syndrome psychique particulier.

1) Les troubles moteurs - peuvent intéresser la face, le membre supérieur, spécialement la main, le membre inférieur, réalisant au maximum une hémiplégie, du côté opposé à la lésion. Tous les intermédiaires se voient entre une parésie de la face et la grande hémiplégie massive.

2) Les troubles sensitifs - peuvent accompagner les troubles moteurs dans le même territoire : troubles subjectifs le plus souvent à type de paresthésies ; troubles objectifs : anesthésie, hypoesthésie, astéréognosie, beaucoup plus rarement.

3) Les troubles oculaires : cécité monoculaire, homolatérale isolée, ou associée à une atteinte motrice réalisant le syndrome oculo-pyramidal. L'hémianopsie par contre reste très rare.

4) Les signes cérébello-vestibulaires n'appartiennent pas en propre à la symptomatologie carotidienne mais témoignent d'une atteinte associée des axes vertébro-basilaires, de même les hémiplégies croisées associées à une paralysie directe de certains nerfs crâniens. Parfois cependant l'atteinte carotidienne est directement responsable de signes "postérieurs" ce qui s'explique vraisemblablement par les variations anatomiques de distributions du territoire des vertébrales et des carotides.

5) Les troubles de la conscience vont de la perte de connaissance "en éclipse" au coma profond. Ils restent isolés ou accompagnent un déficit et témoignent dans ce cas d'une atteinte cérébrale plus grave.

Convulsions, hémicrânies, complètent cette liste mais une place importante doit être réservée aux

6) Troubles psychiques

Ils intéressent l'activité intellectuelle, l'idéation , la faculté d'attention, de jugement et surtout la mémoire. Déficience affective, désintéressement de l'entourage, de la famille, du travail, de toute activité pouvant aller jusqu'à un véritable état dépressif : tels sont les signes souvent rencontrés. L'atteinte du psychisme peut être globale avec baisse intellectuelle, de la volonté et de l'affectivité. C'est "l'éloignement psychique" d'ALAJOUANINE.

La revue rapide de tous ces signes montre que bien des symptômes de la pathologie neurologique courante peuvent révéler une lésion carotidienne. Il importe donc de préciser les caractères propres que leur imprime cette origine.

B - Les "Caractères Carotidiens"

Sont mis en évidence par l'étude de la fréquence respective de chaque signe, des associations de symptômes, des circonstances de survenue et du mode évolutif.

1) Fréquence respective des signes

a - Certains sont très fréquents.

- ainsi dans 70% des cas l'atteinte motrice a été révélatrice. 1 fois sur 2 l'aphasie s'y associait.

- les troubles psychiques sont présents dans 1/3 des cas se répartissant en troubles mineurs (2/3) et troubles majeurs (1/3). 5 fois seulement ces troubles restaient isolés. Les troubles correspondent dans la moitié des cas à des lésions carotidiennes bilatérales.

b - Les autres sont plus rarement présents.

- Troubles oculaires	9%
- Troubles de conscience (-perte de connaissance	
) à éclipse	6%
(- coma	3%
- Aphasie isolée	6%
- Convulsions	6%
- Troubles cérébello vestibulaires	6%
- Hémianopsie	0,7%
- Troubles sensitifs	2%

La plupart de ces troubles pouvant s'associer entre eux.

2) Les associations évocatrices

a - Les troubles psychiques s'associent dans près de 30% des cas aux troubles moteurs.

- Ils dominent parfois la scène permettant de décrire de véritables formes psychiques où tout paraît limité à une perte de mémoire due à un état dépressif. La découverte dans ces cas d'un déficit neurologique peut orienter vers les carotides mais il faut insister sur l'existence de formes psychiques pures, accompagnées d'aucun déficit.

- Ils restent le plus souvent au second plan, aussi la recherche du syndrome psycho-pathologique devant des troubles en eux-mêmes peu évocateurs représente un élément diagnostique capital.

b - L'association oculo-pyramidale croisée présente dans 4,5% des cas, constitue un syndrome, certes peu fréquent, mais hautement évocateur d'une lésion carotidienne extracrânienne.

3) Les circonstances de survenue .

Doivent être minutieusement précisées en cherchant à souligner 2 facteurs déclenchant :

- celui de la position de la tête et du cou,
- celui de l'effort.

a - Facteur Mécanique

La rotation brutale de la tête sur le côté, ainsi que la flexion antérieure ou latérale peut être une cause favorisante dans l'apparition des signes.

b - Rôle de l'effort :

L'activité physique, l'orthostatisme favorise les accidents. Il est rare qu'ils surviennent chez un sujet au repos, allongé ou endormi.

4) Le mode évolutif

Demeure le caractère le plus évocateur.

a) Dans plus de 50% des cas ce sont des accidents régressifs à répétition.

- Si beaucoup sont vus et opérés après le premier épisode, 7,5% ont présenté 2 accidents et 15% 3 accidents avant que la cause en soit déterminée avec précision.

- Le caractère de la régression est variable - l'accident peut durer quelques instants et disparaître aussitôt sans séquelle. Au contraire la régression peut être plus lente, sur 2, 3 ou plusieurs jours, pouvant laisser des séquelles mineures.

- La répétition des signes s'effectue le plus souvent sur le même mode leur donnant un caractère stéréotypé.

- Enfin la répétition s'effectue sur un laps de temps prolongé. Puisque dans 30% des cas les premiers symptômes se sont manifestés un an, souvent 2, 3, voire même 10 et dans un cas 25 ans auparavant. Ces intervalles libres entre les accès sont donc longs, de plusieurs mois ou années.

b - Cependant dans plus de 40% des cas les signes neurologiques paraissent fixes, ne présentant que très peu ou pas de tendance régressive. Il importe alors de rechercher des accidents antérieurs régressifs, présents dans 1/3 de ces cas. Mais même en l'absence de ceux-ci on doit penser à une obstruction carotidienne extra-crânienne devant une hémiplégie fixe par exemple, puisque 30% des accidents ischémiques cérébraux sont dus à des lésions carotidiennes (NICK).

L'allure évolutive très particulière de cette affection nous a permis de classer les signes selon 4 groupes, par analogie avec la classification des artéritiques.

Cependant à l'inverse de cette dernière, ce sont des groupes et non des stades , le passage de l'un à l'autre n'étant nullement habituel.

Classement en quatre groupes selon l'évolutivité ;

1°- A part nous classons dans un premier groupe (A) les sténoses asymptomatiques .

Ce sont des découvertes d'examen clinique systématique en particulier chez les artéritiques. Seules les lésions s'accompagnant de signes physiques locaux objectifs sont alors reconnues - 4,5% de nos cas.

2°- Parmi les symptômes régressifs on distingue :

1- Les signes fugaces qui ne durent que quelques instants, régressent totalement sans aucune séquelle, véritable claudication intermittente cérébrale.

Il s'agira par exemple d'une gêne transitoire à l'élocution, d'une cécité de quelques minutes, d'une faiblesse passagère d'une main - Groupe B : 19,5%.

2- Les signes nettement constitués mais rapidement régressifs en quelques jours, pouvant laisser des séquelles discrètes. Ce sera par exemple une hémiplégie laissant une parésie limitée résiduelle après une régression de 4 ou 5 jours - Groupe C : 29%.

3°- Les symptômes fixes, non régressifs ou ayant faiblement régressés laissant de lourdes séquelles répondront au Groupe D : 47%.

Les troubles de conscience et les manifestations psychiques n'entrent pas dans cette classification, car elles peuvent s'associer de façon relativement indépendante aux autres signes neurologiques.

Ainsi, les troubles de conscience se limitent à des pertes de connaissance brève véritable "éclipse" cérébrale dans le groupe B mais le coma peut se voir aussi bien dans le groupe C que dans le groupe D.

Les troubles psychiques mineurs peuvent appartenir à 4 groupes, par contre les graves atteintes pouvant aller jusqu'au tableau pseudobulbaire ne se voient que dans le groupe D, c'est-à-dire n'accompagnent que des symptômes fixes et graves.

C - Les signes directs

Peu nombreux, difficiles à mettre en évidence, mais de grande valeur diagnostic, ils devront être recherchés avec d'autant plus de patience et de minutie. Ce sont l'abolition du pouls, la percep-

tion d'une plaque, l'auscultation d'un souffle.

1) L'abolition du pouls

Doit être recherchée suffisamment haut pour explorer la carotide interne près de l'angle de la mâchoire.

Nous l'avons trouvé aboli dans 4 cas soit 6%. Mais la recherche est entachée d'erreur par la superposition de la carotide externe et de ses branches.

2) La perception d'une plaque

Réalise une induration localisée sur le trajet vasculaire, constatée 3 fois d'un côté et 2 fois des 2 côtés.

3) La recherche d'un souffle systolique en aval

Reste, comme pour toute sténose vasculaire la plus instructive - Parfois perçu par le malade, le plus souvent découverte d'auscultation qui sera bilatérale, dans le calme absolu, le malade en apnée sur tout le trajet et particulièrement derrière l'angle de la mâchoire.

- Le meilleur moyen de percevoir un souffle souvent faible paraît dans un premier temps de provoquer un souffle par compression à l'aide du pavillon stéthoscopique. Puis en relâchant progressivement la compression on habitue l'oreille qui apprécie plus facilement s'il persiste un souffle, cette fois organique, lorsque la pression a cessé.

- Le souffle signe de façon quasi pathognomonique la sténose mais celle-ci siège parfois seulement sur la carotide externe. On ne le rencontre ailleurs que dans certaines dolico-artères pures. Il faut cependant le différencier de la propagation d'un souffle sur une sténose sous-jacente, du tronc artériel brachiocéphalique, par exemple ou d'un souffle cardiaque de base.

Sur 68 malades, vingt présentaient un souffle unilatéral et quatorze un souffle bilatéral. Ce qui représente donc une auscultation positive dans 50% des cas, correspondant toujours à des sténoses authentiques.

D - Terrain

La bifurcation carotidienne représente une des localisation de l'athérome "maladie des fourches". C'est pourquoi l'association à des lésions des autres bifurcations (tronc artériel brachiocéphalique, aorte abdominale, fémorale commune) est assez fréquente, cependant l'atteinte athéromateuse peut être plus diffuse.

On étudiera spécialement :

1) Le système vertébral.

Par la recherche d'un souffle vertébral au-dessus de la clavicule près du sténocleidomastoïdien.

2) L'état vasculaire du membre supérieur.

Recherche d'un souffle sus-claviculaire plus externe témoin d'une sténose de la sous-clavière, prise du pouls et de la tension artérielle aux 2 bras.

3) L'état des vaisseaux du tronc et des membres inférieurs.

Auscultation abdominale à la recherche d'un souffle de rétrécissement coeliaque ou mésentérique, d'un anévrysme, parfois palpable, palpation et auscultation des axes fémoro-jambiers.

Notre statistique contient 35% d'artéritiques des membres inférieurs, les 2/3 au stade II, 1 seul au stade IV, les autres partagés également entre Stade I et III. Ce n'est que dans 3 cas que l'artérite a fait découvrir la sténose carotidienne.

4) L'état cardiaque et la tension artérielle

Dix malades étaient coronariens, onze présentaient des lésions cardiaques diverses (hypertrophie ventriculaire, bloc de branche), deux des signes discrets d'insuffisance rénale, quatorze avaient une tension artérielle supérieure à 18.

On verra l'importance pronostic considérable de l'état du myocarde dans les suites opératoires immédiates.

5) L'état endocrinien

En particulier par la recherche d'un diabète qui s'est révélée positive dans 10% des cas. Il s'agissait de diabète léger équilibré par régime et sulfamidothérapie.

E - Diagnostic Différentiel

Il se pose essentiellement sur le plan clinique, c'est pourquoi nous l'étudions dès maintenant, avant l'artériographie qui constitue la clé du diagnostic.

1) Devant des signes régressifs (Groupes B et C) on peut discuter :

a - des affections non vasculaires

- La crise d'épilepsie motrice de Bravais-Jackson qui peut donner un déficit moteur post-critique. La description clinique et l'électroencéphalogramme aideront à la reconnaître.

L'accès migraineux peut s'accompagner de signes moteurs ou aphasiques. Si le contexte et les symptômes d'accompagnement permettent de le reconnaître en général (troubles visuels, hémicrânies, nausées, vomissements), il existe des formes "décapitées" de diagnostic très difficile.

- La sclérose en plaques peut se manifester lors d'une première poussée par une hémiplégie transitoire.

- Certains hématomes sous duraux peuvent donner des signes en foyer passagèrement régressifs et trompeurs.

- Enfin les grandes hypoglècémies s'accompagnent parfois d'une hémiplégie régressive. Mais la cause en est facilement reconnue.

b - D'autres affections vasculaires

- Les manifestations neurologiques des poussées aigues d'hypertension se voient dans un contexte étiologique particulier : néphrites aigues, toxémie gravidique et sont habituellement variables d'un moment à l'autre.

- C'est surtout avec les embolies cérébrales que le diagnostic se pose.

. Cliniquement les circonstances de survenue et le mode évolutif sont différents.

- Les accidents des embolies survenant volontiers en dehors des efforts, au repos ou pendant le sommeil sans facteur mécanique favorisant.

- La maladie emboligène peut être souvent retrouvée.

- Les récidives se font sur des modes différents, et sont nombreuses sur un laps de temps court.

. Cependant ces nuances cliniques restent inconstantes et seule l'artériographie permet de résoudre le problème.

2) Devant des signes fixes - Groupe D :

L'artériographie représente ici plus encore, l'examen majeur qui permettra de rattacher un déficit à sa cause vasculaire cervicale éliminant une lésion intracrânienne, tumorale, vasculaire, infectieuse, dégénérative ou traumatique.

3) Dans tous les cas il reste à discuter les autres affections carotidiennes extracrâniennes :

a - L'embolie, peut se localiser à la fourche carotidienne comme à toutes les fourches artérielles. La maladie causale peut être souvent retrouvée (rétrécissement mitral, infarctus du myocarde, cardiopathie en arythmie sous digitaline, polyglobulie). L'aspect artériographique est celui d'un arrêt à concavité distale. L'artériotomie montre le caillot sur une paroi artérielle saine.

Nous avons eu l'occasion d'en opérer une récemment :

Une jeune femme fit dans un premier temps une embolie de la fourche aortique traitée avec succès. Quelques heures plus tard elle faisait une hémiplégie gauche brutale avec coma. L'intervention bien que précoce montra non seulement un embol de la fourche carotidienne mais une thrombose en aval ; qui rendit inefficace la désobstruction. L'étiologie est restée inconnue.

- Les anévrysmes :

Parmi les 3 anévrysmes carotidiens que notre maître le Professeur Agrégé GARNIER a opéré, 2 s'étaient manifestés par des troubles neurologiques transitoires correspondant au groupe C. Affirmés parfois par la palpation de la tumeur battante, et expansive, ils le sont toujours par l'artériographie.

- Les dolichocarotides pures

Se manifestent par des troubles analogues aux sténoses puisque sur nos deux cas l'une s'était révélée par des symptômes du groupe C (aphasie régressive) et des troubles de mémoire, l'autre par des symptômes du groupe D, dysarthrie depuis 6 mois, hémiplégie fixe depuis 10 jours.

L'angiographie permet de les découvrir et d'en préciser le siège et l'importance.

II/ DIAGNOSTIC PARACLINIQUE :

Au terme du bilan clinique les examens complémentaires restent donc indispensables pour affirmer ou préciser le diagnostic.

A - 3 examens peuvent apporter des renseignements utiles mais inconstants et non pathognomoniques - l'électroencéphalogramme, la mesure de la pression artérielle de la rétine et l'épreuve à la fluorescéine.

1 - L'Electroencéphalogramme peut fournir des arguments en faveur de l'ischémie - En fait, quel que soit le groupe, l'EEG est souvent normal. Dans le groupe D, sur 7 examens, un seul était perturbé (correspondant à une atrésie congénitale).

- Dans le groupe C sur 6 examens un seul était anormal (il s'agissait d'une sténose étendue à toute la carotide primitive et à la carotide interne, contre indiquant tout geste chirurgical comme le montra l'exploration).

- Dans le groupe D, sur 10 examens, la moitié était normale.

On a proposé pour sensibiliser cet examen de le compléter par une compression de la carotide opposée - cette épreuve n'est pas sans risque et nous l'avons rejetée.

2 - La Mesure de la tension artérielle de la rétine permet parfois le diagnostic de thrombose carotidienne mais se révèle très inconstante dans ses résultats et ne constitue pas un examen aisé.

L'ophtalmodynamométrie représente un examen plus facile qui par enregistrement des variations de volume de l'artère ophtalmique en fonction de la pression permet de prendre des oscillations de ce vaisseau cérébral. Les sténoses et les oblitérations carotidiennes se caractérisent par une baisse des oscillations, par une onde pulsatile arrondie à son sommet et par l'allongement de la durée nécessaire à atteindre l'amplitude maxima. La compression homolatérale de la carotide permet de préciser si la sténose est partielle ou complète : dans le premier cas, les oscillations d'amplitude déjà réduites s'applatissent encore ou disparaissent pour réapparaître lors de la levée de la compression, tandis qu'en cas d'obstruction il n'y a pas de modification des pulsations dans la mesure où celles-ci proviennent des collatérales controlatérales. Cette méthode sans danger et réalisable en peu de temps en consultation externe est particulièrement utile lorsque devant des symptômes minimes on hésite à porter l'indication d'une artériographie. Toutefois ces résultats là encore sont inconstants.

3 - L'étude du délai d'apparition de la fluoresceine sur la rétine après injection intraveineuse constitue un troisième moyen d'investigation sans danger qui peut comme le précédent servir au diagnostic des obstructions carotidiennes et également aux contrôles à distance d'une intervention réparatrice sur la carotide.

B - L'Artériographie

1) Plusieurs modalités sont possibles .

a - L'angiographie par voie veineuse :

Si elle reste la moins dangereuse, ses images demeurent trop pâles au niveau de la carotide ou des vertébrales pour préciser une sténose ; au moins peut-elle affirmer une thrombose.

b - L'artériographie rétrograde par voie fémorale selon la technique de SELDINGER réalisant une injection de la gerbe aortique a le mérite de préciser l'état de tous les troncs brachiaux et céphaliques et les images carotidiennes sont parfois suffisantes.

c - L'artériographie carotidienne directe fournit en fait les meilleures images.

Sous anesthésie locale par ponction directe de la carotide primitive environ 3 cm. au-dessus de la fourchette sternale. Les clichés de profil sont souvent plus évocateurs que ceux de face, les plaques sténosantes étant le plus souvent postérieures - Il est indispensable de voir les derniers centimètres de la carotide primitive et la totalité de la carotide interne jusqu'à sa terminaison intracrânienne et son arborisation terminale.

2) Ses renseignements sont multiples :

a - Elle montre la lésion

1°- qui siège sur les premiers centimètres de la carotide interne, débordant souvent sur la bifurcation de la carotide primitive.

2°- il s'agit le plus souvent d'une sténose (80% des cas) dont elle précise :

. l'étendue en hauteur, le plus souvent limitée à 1 ou 2 centimètres, favorable à la chirurgie, parfois étendue ou étagée (10%) interdisant l'acte réparateur.

. le degré de sténose circonférentielle : simples irrégularités du bord postérieur de la carotide, images en demi-teinte révélant l'extension de la plaque aux faces latérales - parfois il ne

reste qu'un fin défilé sinueux trahissant le caractère circulaire des lésions - Les sténoses serrées sont rares dans notre statistique, (5 fois plus de sténoses modérées).

. l'aspect, soit régulier traduisant une plaque lisse, ou irrégulier traduisant une plaque verruqueuse, ulcérée, avec parfois image d'addition en bouton de chemise au sein d'une plaque.

3) La thrombose est rare : le plus souvent ancienne réalisant un arrêt à convexité distale, la thrombose fraîche donne au contraire un arrêt à concavité distale.

4) L'image d'atrésie : rétrécissement à bord régulier en entonnoir se continuant par une carotide régulière mais filiforme (3 cas).

5) L'artériographie peut révéler des lésions carotidiennes non obstructives, ainsi 3 fois une sténose s'accompagnait d'une dolichocarotide controlatérale.

b- Elle précise l'état de la carotide en aval :

- Il existe souvent une dilatation post-sténotique sans incidence particulière.

- Parfois (6%) la sténose est suivie d'une dolico-carotide qui devra être réséquée (c'est dans ce cas que l'on peut supprimer la zone athéromateuse et faire une anastomose directe de la carotide primitive à la carotide interne).

- Il peut exister en aval d'autres sténoses, des thromboses, des anévrysmes, au niveau du siphon ou des branches de division. Ces lésions constituent une contre indication à la cure chirurgicale et font réserver le pronostic. Mais il faut remarquer que le plus souvent les lésions de la fourche restent isolées, comme si, a-t-on dit, la sténose de la bifurcation "protégeait " le réseau d'aval.

c - Elle aprécie dans certains cas l'importance de la circulation collatérale, et surtout en cas de thrombose, le remplissage du segment sus-jacent à partir de la carotide externe grâce à l'anastomose de l'ophtalmique. Mais l'absence de remplissage ne permet pas d'affirmer la non perméabilité de ce segment qui ne sera authentifiée qu'à l'intervention.

3) Ses dangers sont à connaître cependant.

1/ La transfixion, rare, sans complication le plus souvent.

2/ L'accident radiologique le plus fréquent reste la dis-

section de la plaque, ou de la paroi sous-jacente. Elle donne souvent une fausse image de thrombose, très dense, mais habituellement sans traduction clinique et sans séquelle anatomique à l'intervention, nous l'avons constatée 3 fois.

3/ La thrombose par mobilisation de la plaque ou par dissection demeure très rare.

4/ Les accidents cliniques en rapport avec une mobilisation de la plaque, réalisant une thrombose in situ ou une embolie sont heureusement rares, mais nous avons eu à déplorer sur plus de 100 antériographies un accident grave, une cécité homolatérale définitive. C'est à peu près cette fréquence que rapporte PASSERINI sur 2.360 carotidographies.

5/ La prévention de ces accidents repose :

- sur le siège de la ponction suffisamment basse bien au-dessous des lésions,

- sur la vérification de la situation de l'aiguille par aspiration franche de sang pur avant l'injection mais il suffit parfois d'un déplacement minime par les battements artériels pour provoquer une injection intrapariétale même dans des mains très entraînées.

4) La carotidographie doit-elle être complétée par d'autres artériographies ?

- L'exploration doit être bilatérale si l'on tient compte que 45% des lésions siégeaient sur les 2 côtés.

- Le plus souvent l'opacification des 2 axes donne des renseignements suffisants.

- Cependant si la symptomatologie oriente vers l'axe vertébro - basilaire, l'opacification des vertébrales devient nécessaire par angiographie élargie ou par ponction de l'artère sous-clavière au niveau de son croisement avec la première côte. Pour certaines écoles (de Bakey, Steffanini) cette dernière technique est devenue habituelle.

5) Indications de l'angiographie carotidienne :

Elles dépendent essentiellement de la possibilité, a priori, d'une cure chirurgicale.

A - ce sont donc les contrindications opératoires générales qui constituent les contrindications artériographiques.
Ainsi - un sujet trop âgé physiologiquement (coronariens, grands

hypertendus)
- un état général trop mauvais,
- des signes trop massifs et trop anciens représentent les contrindications habituelles de l'artériographie.

B - Elle peut se discuter lorsque le malade n'a présenté qu'un accident transitoire sans signes cliniques carotidiens. Doit-on risquer d'attendre un deuxième épisode peut-être grave et fixe ou prendre un risque artériographique si faible soit-il, pour une lésion minime ? De toute façon l'exploration devient indispensable au 2e épisode même transitoire.

C - Elle demeure impérieuse dans les autres cas
- épisodes régressifs de quelques jours,
- troubles neurologiques déficitaires fixés ou peu régressifs coexistant avec un bon E. G.

III/ BILAN RADIOCLINIQUE :

Nous avons étudié les dossiers de 68 malades dont 53 hommes et 15 femmes (on trouvera les observations résumées à la fin de ce travail). Leur âge s'étalait de 30 à 83 ans et se répartissait comme l'indique le tableau 1 ou l'on constate la plus grande proportion vers la soixantaine.

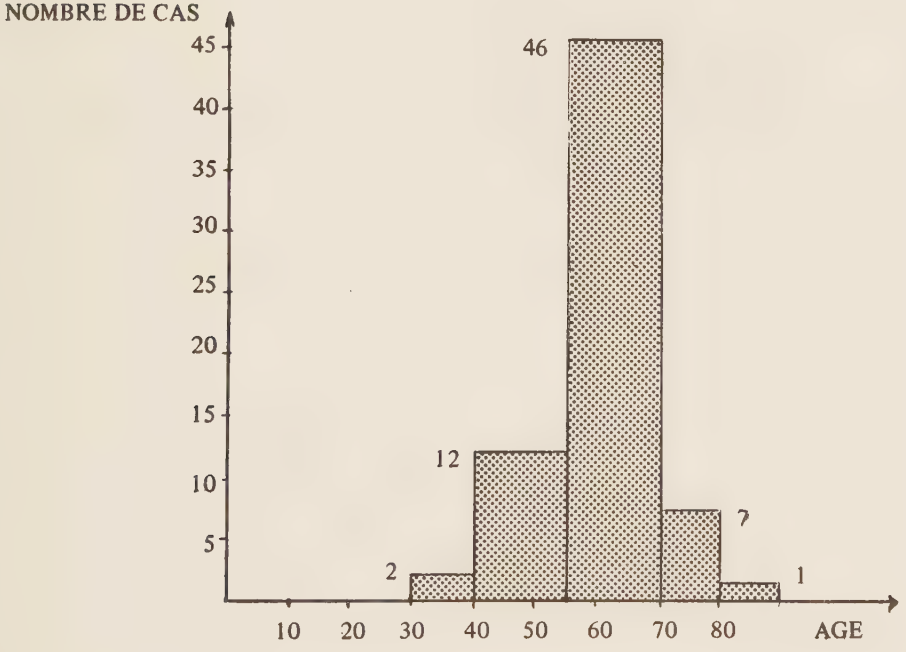


TABLEAU I REPARTITION DU NOMBRE DE CAS SELON L'AGE

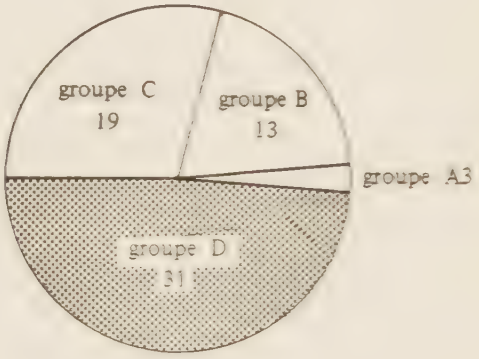
La répartition en groupe montre une proportion à peu près égale de tableaux régressifs (B + C) et de tableaux fixes (D). Tableau 2.

TABLEAU II

REPARTITION DES CAS PAR GROUPE

TOTAL : 66

(2 dossiers incomplets n'ont pu être classés)



GROUPE A :

Trois malades qui n'ont fait aucun accident neurologique s'y rattachent. Deux d'entre eux présentaient une baisse de l'activité intellectuelle.

Il s'agit d'une découverte d'examen systématique deux fois avant intervention pour artérite, une fois après coma hypoglycémique.

Aucun d'eux n'eut d'accident neurologique dans les suites de l'intervention pour sténose carotidienne, deux fois bilatérale, une fois unilatérale, ni après la cure chirurgicale de l'artérite. Recul de 2 ans.

GROUPE B :

- 13 malades se rattachent à ce groupe.
- 4 avaient moins de 50 ans, 2 plus de 70 ans et les autres la soixantaine.
- 4 d'entre eux présentaient une hypertension artérielle au-dessus de 18.

- La plupart avait fait au moins 2 accidents.
- L'ancienneté des troubles remontait à 2 ans chez 5 d'entre eux, à 6 ans chez un autre et à 25 ans chez un dernier.
- Les accidents se sont manifestés par :

- Hémiparésie :	7
- Aphasie :	6(dont 5 avec hémiparésie)
- Perte de connaissance :	4
- Convulsions :	2
- Vertige isolé :	1 (malade opéré avant une greffe aortique).

- Tous ces accidents avaient regressé immédiatement et totalement sauf chez un d'entre eux qui garda une petite gêne à l'élocution pendant trois mois.

- Trois d'entre eux présentaient un déficit psycho-intellectuel (ils avaient tous des lésions bilatérales).

- L'artériographie montra que 7 malades avaient des lésions unilatérales et 6 des lésions bilatérales.
Les sténoses limitées peu serrées dominent nettement (13/19)cependant on compte 2 sténoses serrées, 1 atrésie et 1 thrombose associée à une sténose controlatérale.

GROUPE C :

- Il comprend 19 malades presque tous de la soixantaine - mais un avait 75 et un autre 83 ans.

- Certains avaient fait trois, quatre ou cinq accidents.

- Le début des troubles chez le tiers d'entre eux datait de plus de un an et remontait pour certains à 3, 4 et 12 ans.

- Les symptômes lors des accidents étaient les suivants :

. Hémiparésie	13
. Aphasie	4 (dont 1 isolée)
. Hémiplégie	2
. Coma	2
. Vertiges	2
. Troubles oculaires	2

- Ces accidents avaient régressé en trois jours à une semaine, mais avaient laissé chez dix d'entre eux des séquelles mineures allant d'une parésie modérée à un signe de Babinski isolé.

- 8 de ces malades présentaient une diminution de l'activité intellectuelle et de la mémoire (4 d'entre eux avaient des lésions bilatérales).

- L'artériographie révéla que 11 malades avaient des lésions unilatérales et que 8 présentaient une atteinte bilatérale. Comme dans le groupe précédent les sténoses limitées, peu serrées, représentent la majorité (20/27), 3 sont surmontées d'une dolicho-carotide et il existe 2 sténoses serrées et 5 étendues.

GROUPE D :

- 31 malades appartenaient à ce groupe.
- 18 d'entre eux avaient plus de 55 ans,
- 2 plus de 70 ans.

- Ils présentaient tous des signes neurologiques importants ayant manifesté une tendance limitée ou nulle à la régression.

- Un seul d'entre eux fut opéré dans un délai inférieur à 20 heures. Chez la plupart des symptômes remontaient à plusieurs semaines, plusieurs mois, voire plusieurs années.

- 9 malades avaient fait plusieurs épisodes régressifs auparavant.
- Les symptômes étaient les suivants :

- Hémiparésie	15	
- Hémiplégie	9	
- Aphasie	13	dont 2 isolées
- Troubles psychiques graves	7	
- Troubles oculaires	4	dont 3 syndromes oculo-pyramidaux.
- Convulsions	2	
- Syndromes vestibulaires	1	
- Troubles psychiques mineurs	2	

- L'artériographie carotidienne bilatérale montre que chez 31 malades, 14 avaient des lésions bilatérales. Ainsi sur 10 thromboses, 2 seulement étaient isolées. Si le nombre de lésions graves (sténoses serrées, thromboses) (55%) est supérieur à celui des lésions mineures (45%) ce dernier reste malgré tout surprenant si l'on considère la gravité du tableau clinique correspondant.

Il faut donc souligner en conclusion qu'on ne peut parler

de parallélisme radioclinique puisqu'un épisode fugace aussi bien qu'une hémiplégie massive peut être due à une sténose limitée, alors qu'une thrombose peut s'accompagner de signes transitoires comme d'un déficit majeur.

Le tableau suivant résume les lésions artériographiques :

	Groupe A	Groupe B	Groupe C	Groupe D	TOTAL
Malades	3	13	19	31	66
Lésions bilatérales	2	6	8	14	30
Lésions recensées	5	19	27	45	96
Sténoses limitées peu serrées	5	13	20	20	58
Sténoses serrées	0	2	2	9	13
Sténoses étendues	0	0	5	4	9
Atrésies	0	1	0	1	2
Thromboses	0	1	0	10	11
Dolicho pure controlatérale	0	2	0	1	3

N. B. La répartition des lésions droites et gauches est à peu près égale.

DEUXIEME PARTIE

JUSTIFICATION DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Techniquement, la chirurgie carotidienne se limite à des actes vasculaires assez simples. Habituellement le choix se limite à l'angioplastie par patch, l'endartériectomie généralement complétée par un patch et enfin, la résection suivie de suture ou de greffe.

Le danger réside dans la nécessité pour accomplir ces actes d'interrompre la circulation carotidienne d'un côté donc de risquer de faire baisser le débit cérébral. Ceux-ci devront donc être rapides mais aussi aidés par des moyens de "protection cérébrale".

Aussi est-il capital dans un premier temps de justifier un tel traitement avec ses risques.

- d'une part grâce à l'étude étiologique, anatomopathologique et physiopathologique des obstructions,

- d'autre part en étudiant les résultats de nos interventions.

Dans un deuxième temps on tentera d'établir les indications des diverses techniques.

I/ ETIOLOGIE

L'athérome domine. Puisqu'il représente la cause 65 fois sur 68. Nous n'avons noté aucun cas d'hyperplasie fibromusculaire ni d'artérite spécifique. Les 3 autres cas représentaient des lésions congénitales, il s'agissait :

- d'une hypoplasie congénitale de la carotide interne : elle se traduisit par une hémiplégie brutale à l'âge de 30 ans ; l'intervention à la 25e heure a montré la carotide interne sténosée sur toute sa longueur et a dû se borner à une exploration.

- une atrésie congénitale chez une femme se révéla à l'âge de 40 ans par des symptômes du groupe B - Après sympathectomie, les accidents ne se reproduirent plus.

- Une atrésie congénitale s'accompagnait d'une sténose controlatérale manifestement athéromateuse. Elle se traduisit par des symptômes du groupe C qui laissèrent comme séquelles une hémiparésie mineure. Une sympathectomie péri-artérielle sur l'atrésie n'eut aucun effet, mais une artérioplastie sur la sténose opposée entraîna une amélioration très importante.

Ainsi, même lorsqu'il existe des lésions congénitales, il est difficile d'affirmer que l'athérome n'est pas en cause soit par la constitution d'autres sténoses en aval, soit par la diminution du flux contro-latéral.

- Le diabète était présent dans 8 cas, toujours modéré.

- Le rôle classique du tabac et de l'alcool n'apparaissent pas dans nos cas puisque seulement 8 malades étaient de gros fumeurs et 9 pouvaient être qualifiés d'alcooliques.

II/ ANATOMO-PATHOLOGIE

Les lésions présentent les caractéristiques habituelles de la maladie athéromateuse : la plaque se développe préférentiellement au niveau des bifurcations mais aussi au niveau des rétrécissements ou des zones sinueuses. Il en est ainsi au niveau des carotides puisque les lésions siègent le plus souvent au niveau de la bifurcation carotidienne, sur les premiers centimètres de la carotide interne. Plus rarement il se localise au niveau de la pénétration dans le rocher ou dans le segment intra-crânien au niveau du siphon, ou encore seulement sur les branches distales. Sur le plan de l'accessibilité à la chirurgie, tout oppose les lésions de la bifurcation dont l'abord est facile et les lésions intra-crâniennes - L'association des deux types de lésions est possible mais reste rare comme si la sténose de la fourche "protégeait" en quelque sorte le lit d'aval.

L'évolution de la plaque qui débute généralement à la face postérieure de l'origine de la carotide interne est dominée par plusieurs faits :

- d'abord lisse d'aspect blanc nacré, soulevant un intima normal, la plaque peut s'ulcérer en son centre donnant un aspect anfractueux. Ces irrégularités sont un point d'appel de la thrombose qui en s'organisant va donner un aspect verruqueux à la plaque.

Cette évolution a deux conséquences.

- Ces petits caillots formés in situ ou des fragments de

plaques peuvent migrer entraînant des embolies en aval.

- La lumière se rétrécit et finit par se thromboser.

La thrombose est d'abord limitée mais risque de s'étendre en aval atteignant les branches de divisions.

La répartition des divers types de lésions rencontrées entre les différents groupes montre, comme l'artériographie le laissait prévoir, l'absence de parallélisme anatomo-clinique.

Dans le groupe A : 3 sténoses modérées, mais dans le groupe B : 11 plaques lisses et une dolichocarotide et 4 lésions très obstructives : 3 plaques ulcérées, 1 thrombose et une atrésie. Dans le groupe C : majorité de plaques lisses (13) pour 5 plaques ulcérées et 1 thrombose - Dans le groupe D égalité entre plaques lisses (14) et plaques ulcérées (8) thromboses (6).

On a vu par ailleurs que la bilatéralité, présente dans 45% des cas, se rencontrait aussi bien dans les groupes A, B ou C que dans le groupe D.

L'étude physiopathologique doit apporter une explication à ces contradictions apparentes.

III/ PHYSIOPATHOLOGIE

A- L'obstruction d'une carotide suffit-elle à entraîner une ischémie cérébrale ?

Si l'ischémie dépendait du degré de sténose, on observerait un parallélisme anatomoclinique qui, nous l'avons vu, n'existe pas. Des sténoses modérées - peuvent donner des déficits majeurs- Or seules les sténoses de 80 à 90% entraînent une baisse de pression en aval. Mais cette baisse de pression ne suffit pas à elle seule à modifier gravement le déficit cérébral comme l'ont montré les mesures de BAKAY et SWEET et comme le prouve la fréquence des thromboses carotidiennes muettes révélées par des artériographies systématiques à la soixantaine. Ces faits s'expliquent par les suppléances artérielles cérébrales.

B- Les anastomoses efficaces unissent en effet les carotides :

Elles se font par 3 systèmes étagés.

a - La carotide externe s'unit à la carotide interne par l'artère ophtalmique et ses branches au niveau de la face.

b- L'anastomose essentielle est constituée par le Polygone de Willis à la base du crâne. Il réunit les carotides internes des 2 côtés entre elles et au système vertébral par les artères cérébrales et communicantes antérieures et postérieures.

c - Quant au troisième système anastomotique, méningo-cortical il est surtout de constatation microscopique.

Ainsi en régime normal une thrombose de la carotide interne peut être supplée par les vertébrales grâce aux communicantes postérieures et par la carotide contro-latérale grâce à la communicante antérieure.

C - DANS QUELLES CONDITIONS LES ACCIDENTS VONT-ILS APPARAITRE ?

1) En premier lieu lors des altérations des systèmes de suppléance qui peuvent être organiques ou fonctionnelles.

a - Les altérations organiques sont :

α - Soit des anomalies anatomiques :

Sur 1800 examens colligés dans la littérature D. H. PADGET mentionne 50% de polygones anormaux. Les anomalies portent surtout sur l'hypoplasie ou l'aplasie des communicantes en particulier des communicantes postérieures.

β - Soit des anomalies acquises : les artères suppléantes ou leurs branches peuvent être le siège de lésions athéromateuses, sténoses ou thromboses ou d'embolies. Ce fait explique le nombre considérable de lésions bilatérales à l'origine des accidents. L'étude de la totalité du système vasculaire cérébral après accidents ischémiques a permis à LHERMITTE et GAUTIER de constater la fréquence de ces lésions artérielles associées.

C'est plus l'extension de la thrombose que la thrombose elle-même qui cause les accidents. Lorsqu'elle s'étend vers l'amont intéressant la carotide primitive, elle supprime la suppléance par la carotide externe et surtout vers l'aval en dépassant l'artère ophtalmique elle vient obturer le polygone de WILLIS en s'engageant dans les branches cérébrales. Elle devient alors inacessible à la chirurgie.

Par contre une thrombose qui, s'installant progressivement, a laissé le jeu des suppléances s'établir et qui s'étend peu, respectant la première collatérale vers l'amont (artére-ophtalmique) et vers l'aval (carotide externe) peut être asymptomatique.

b - Les altérations fonctionnelles existent cependant.

. En effet les études post mortem de l'Institut Max PLANCK de Cologne ont montré que des thromboses artérielles étaient seulement présentes dans 1/3 des cas d'infarcissement étudié.

. Une baisse de pression systémique modifiera le débit cérébral surtout sur un terrain artérioscléreux qui s'adapte mal aux variations tensionnelles.

Ces perturbations hémodynamiques expliquent plusieurs faits indiscutables.

- Le rôle de l'orthostatisme dans la survenue des accidents.

- La réduction des accidents neurologiques post-opératoires de 10 à 3% en traitant les sténoses carotidiennes chez les artériques devant subir une intervention artérielle majeure (FAUREL).

- L'observation de GOULON d'une sténose carotidienne révélée à l'occasion d'un traitement hypotenseur.

. Cependant des perturbations hémodynamiques suffisantes pour entraîner ces accidents itératifs ne peuvent être fréquemment mises en cause.

C'est pourquoi 2 autres explications ont été avancées, d'une part les troubles vasomoteurs, d'autre part les embolies.

2) Les troubles vaso-moteurs

Les symptômes transitoires évoquent la notion de "spasme". La sténose offre un terrain de prédilection où se situe le spasme lors d'une aggression sur le vaisseau. On l'a constaté sur les artérigraphies bien que l'injection ait eu lieu au-dessous de la plaque on a vu des images d'encoche spasmodique en regard d'une sténose.

Ceci pourrait expliquer le rôle des changements brusques de position de la tête. Il faut en rapprocher les observations de LERICHE de plusieurs contusions carotidiennes sans obstruction ayant entraîné des déficits moteurs importants qui ont régressé par des infiltrations sympathiques ou une sympathectomie péri-carotidienne.

3) Les embolies peuvent prendre naissance au niveau du foyer carotidien et expliquer certains accidents. La petite taille des embols explique que la vérification nécropsique puisse les mécon-

naître.

Cependant on a vu que les caractères cliniques des épisodes régressifs font mettre en doute leur nature embolique (la survenue à l'effort, debout, le caractère stéréotypé des signes, l'évolution sur un laps de temps prolongé, ces caractères s'opposent, du moins typiquement, à ceux des embolies).

Néanmoins le caracètre inconstant de ces nuances ne permet pas d'éliminer ce facteur physiopathologique certainement important mais on manque de document authentifiant avec certitude leur rôle.

Ainsi dans bon nombre de cas les anomalies du polygone de WILLIS, l'athérome des vaisseaux de suppléance, la thrombose extensive constituent des explications authentiques.

Cependant dans tous les cas où l'examen anatomique ne révèle aucune anomalie ou lésion visible on ne peut qu'invoquer le spasme, les perturbations hémodynamiques ou les embolies. D'ailleurs ces phénomènes peuvent intervenir même si des lésions sont dûment constatées et finalement il est illusoire de chercher un mécanisme univoque à ces accidents.

L'essentiel reste, en pratique, que la sténose est (directement ou par le jeu des embols) la cause des accidents et que le traitement doit viser à la supprimer et ce sur tous les axes cérébraux atteints, carotidien ou vertébral, d'un ou des deux côtés.

La suppression de la sténose carotidienne

1- supprime le foyer emboligène;
2- élimine les spasmes,
3-- prévient la thrombose,
4- met à l'abri des accidents par hypotension,
5- rétablit un apport collatéral valable en cas de lésion controlatérale.

IV/ LES RESULTATS JUSTIFIENT-ILS LA CHIRURGIE ?

1) Malades du groupe A (au nombre de 3).

Nos trois opérés ont eu des suites simples. Ils n'ont fait aucun accident ultérieur depuis 2 ans. L'un d'entre eux a retrouvé une activité intellectuelle normale.

2) Les malades du groupe B (au nombre de 13) ont tous été opérés, et 4 d'entre eux l'ont été 2 fois.

- Un décès, immédiat fut à déplorer, en fait attribuable à un défaut technique : l'enregistrement électroencéphalographique fut défectueux et l'épreuve du clampage ne permit pas de voir que celui-ci n'était pas toléré. Le clampage total dura 22 minutes et le malade ne se réveilla pas. L'intervention portait sur une sténose limitée mais il existait une thrombose controlatérale.

- L'état de 3 malades resta inchangé :

. l'un d'entre eux constata au bout de 2 ans une baisse de mémoire importante (il s'agissait d'une sténose étagée sur toute la carotide interne).

. Un deuxième, après 2 ans sans manifestation neurologique fit une syncope transitoire.

. Une femme de 72 ans eut une amélioration nette de la mémoire, mais le 3e mois, alors qu'elle était convoquée pour la cure d'une sténose controlatérale, survint un coma brutal et fatal probablement d'origine vasculaire.

- Mais les 9 autres malades n'ont fait jusqu'à cette date c'est-à-dire avec un recul de 6 mois à 4 ans, aucune manifestation neurologique, aucune baisse de l'activité intellectuelle.

3) Parmi les 19 malades du groupe C

- Un ne fut pas opéré car il avait fait après artériographie une cécité monoculaire définitive et les images montraient une carotide filiforme jusqu'à sa pénétration intracrânienne.

- Les 18 autres furent opérés et 7 d'entre eux le furent deux fois.

. 2 fois l'acte chirurgical se limita à une simple exploratrice: l'un fit des troubles électroencéphalographiques à la quatrième minute de l'épreuve du clampage ; l'autre présentait des lésions de la carotide interne très étendue, ne laissant aucune possibilité chirurgicale.

. On déplora 2 décès précoces.

- l'un âgé de 83 ans mourut de complications pulmonaires dans les suites proches.

- l'autre âgée de 75 ans - coronarienne, artéritique, hypertendue et insuffisante rénale, fut améliorée après une première intervention, mais présenta des troubles électroencéphalographiques à l'épreuve du clampage lors de l'intervention sur le 2eme côté, l'inter-

vention bien qu'uniquement exploratrice fut fatale dans les suites immédiates.

- Un malade considéré comme guéri est décédé au 6eme mois de cause extrinséque.

Les 15 malades survivants ont les résultats suivants :

- 7 n'ont plus fait d'accident jusqu'à ce jour et ne gardent aucune séquelle.

- 1 n'a plus fait d'accident neurologique mais reste intellectuellement diminué.

- 7 enfin, n'ont plus fait d'accident, ont été amélioré, mais conservent quelques séquelles.

Ainsi en regroupant les résultats des groupes B et C c'est-à-dire des accidents régressifs opérés en dehors des épisodes neurologiques nous voyons que nous avons obtenu avec un recul allant de 6 mois à 5 ans :

. Guérison	55%
. Amélioration	29%
. Statu quo	3,5%
. Décès	12,5% dont 1/3 non imputables à l'affection carotidienne.

Le chiffre de plus de 80% d'amélioration ou de guérison rejoint celui de la plupart des statistiques. Nous étudierons plus loin les causes des décès et les critères de gravité.

4) Sur 31 malades du Groupe D

- 30 furent opérés et 7 d'entre eux des 2 côtés.
- Sur ces 37 interventions - 3 fois l'intervention se limita à une exploratrice, dans 2 cas devant l'étendue de la thrombose, et dans un cas du fait d'un collapsus peropératoire.

- L'artériectomie fut réalisée une fois devant un vaisseau dont les parois ne permirent aucun geste réparateur et deux fois devant des thromboses. L'une d'elles fut suivie d'une amélioration paradoxale compte tenu de l'ancienneté des troubles.

- 6 sympathectomies simples répondent à des lésions minimes ou au contraire étagées et à une atrésie.

- 25 cures directes des obstructions (12 patch, 7 endartériectomies-patch, 2 résections-anastomoses, 4 résections-greffes).

- Ces interventions ont été suivies de 5 aggravations immédiates plus ou moins rapidement fatales.

- L'un âgé de 74 ans, cardiaque, présentant une sténose très serrée bilatérale, a fait un coma vasculaire dans les suites immédiates.

- 3 autres, tous de la soixantaine avaient de graves tares cardiaques et vasculaires et de plus avaient tous une sténose associée à une thrombose controlatérale.

- Le 5ème de 60 ans avait une sténose unilatérale sans tare cardiaque, mais fut opéré en urgence : après une amélioration passagère, il tomba dans le coma et décéda.

-2 autres sont décédés à distance :

. Un grand hémiplégique après une amélioration transitoire mourut au 6ème mois de complications de décubitus.

. Un autre, guéri sur le plan neurologique, mourut 2 ans plus tard d'infarctus du myocarde.

. A l'opposé, nous avons eu 6 guérisons spectaculaires avec disparition des troubles psychiques. Trois d'entre elles se maintiennent depuis plus de 2 ans. Deux d'entre eux n'avaient pas atteint l'âge de la retraite et ont repris leur travail. Tous suivant l'expression de l'un d'eux "ont repris goût à la vie". Ces résultats sont encourageants quand on sait que ces malades étaient considérés comme définitivement irrécupérables.

. Un autre malade fut totalement guéri pendant 2 ans, mais après ce délai les troubles réapparurent du même côté, la carotide précédemment opérée avait pourtant un calibre normal à l'artériographie de contrôle, une sympathectomie de l'autre côté n'eut aucun effet.

. Un autre semblait guéri, quand il fit une récidive du côté opposé, la deuxième intervention :(patch) n'entrafna qu'une amélioration incomplète.

- Neuf malades eurent une amélioration nette mais incomplète : tous reprirent la marche mais persistaient des parésies ou une gêne à l'élocution - Lorsque les lésions artériographiques étaient bilatérales, ces résultats furent parfois obtenus, lors de la première intervention réalisée du côté le plus atteint. Le deuxième côté fut néanmoins opéré dans les suites à titre préventif. Mais parfois ce fut seulement lors de l'intervention sur le côté opposé que se produisit l'effet utile.

- 7 malades gardèrent les mêmes symptômes.

En résumé pour le Groupe D (Symptômes non régressifs).

- Guérison maintenue jusqu'à cette date	20%
- Amélioration sans récidive	37%
- Etat inchangé	23,5%
- Récidive tardive	3%
- Décès post-opératoire	16,5%

L'étude de ces résultats permet de dégager les grandes lignes de conduite à tenir devant une obstruction carotidienne.

TROISIEME PARTIE

TRAITEMENT

I/ QUI OPERER ?

Cela dépend de 3 données : les conditions neurologiques, artériographiques et générales.

A - Conditions Neurologiques

Le problème diffère selon l'existence ou non du caractère d'urgence.

1) En urgence

Notre expérience se limite à 2 :cas opérés (de la soixantaine).

- L'un à la 20e heure pour hémiplégie avec aphasie massive installée après 4 épisodes hémiparétiques fugaces dans la journée. Un patch pour une sténose lisse très serrée :a d'abord amélioré l'aphasie mais des complications pulmonaires entraînèrent la mort dans les suites proches.

- L'autre à la 25eme heure, pour une hémiplégie avec aphasie, chez une jeune femme de 30 ans, l'intervention montra une sténose de toute la carotide interne interdisant tout acte angio-plastique. Les signes ne furent pas modifiés.

- J.A. HUNTER faisait état en 1965 de 29 interventions en urgence pour hémiplégie, hémiparésie, aphasie et même coma - dont 17 sous anesthésie locale : endartériectomie avec shunt et héparinisation.

Il mentionne 23 très bons résultats, 3 échecs, 2 embolies et 1 mort !

- D'une façon générale on admet que le délai de 6 heures représente un maximum - LABAUGE et THEVENET rapportent 3 cas

traités avec succès dans les six premières heures (accidents artériographiques, thromboses après artérioplastie) mais constate l'échec constant des tentatives après la 6e heure. Au-delà de ce délai la thrombose extensive explique les échecs et on ne peut qu'être admiratif devant l'observation de ROSS RUSSEL qui ramena au-delà de la sténose un caillot formant le moule de la carotide interne, du siphon et de l'ophtalmique guérissant ainsi une cécité monoculaire dans les heures suivant l'accident.

L'indication d'une désobstruction d'urgence paraît licite jusqu'à la 6eme heure suivant l'accident. Par ailleurs il est possible qu'une héparinisation d'emblée limite l'extension de la thrombose et allonge un peu le délai de 6 heures.

2) Cas particuliers des malades dans le coma.

Chez les malades dans le coma le traitement chirurgical est rarement efficace car il se heurte à des lésions importantes et irréversibles des cellules cérébrales. "Ces malades présentent presque toujours, outre la lésion cliniquement parlante, des sténoses disséminées sur les différents axes artériels encéphaliques". WERTHEINER

Aussi : certains chirurgiens comme ROB, WERTHEINER n'opèrent aucun malade dans le coma. Pour d'autres (HUNTER, STEFFANINI) l'intervention est licite dans les toutes premières heures et le coma ne vient pas modifier les indications chirurgicales des thromboses aigues que nous venons de poser.

3) A froid

1) L'indication dépend-elle du degré des symptômes ?

1- Les Sténoses asymptomatiques (Groupe A) doivent être opérés uniquement si l'on envisage un acte opératoire avec risque de collapsus pouvant décompenser l'état de la circulation cérébrale. La prévention des complications neurologiques post opératoires en chirurgie de l'artérite parut statistiquement indéniable aussi bien à FAUREL qu'à HARDIN, par la cure de la sténose carotidienne dans un premier temps.

2- Pour les malades du Groupe B au premier accident transitoire la discussion se pose, non au plan de l'intervention, mais à celui, préliminaire, de l'artériographie. Si l'on découvre un souffle, une plaque ou un pouls aboli elle s'impose. Dans le cas contraire elle se discute et doit tenir compte du risque artériographique (1% dans notre statistique). Par contre si l'incident neurologique s'est reproduit, l'artériographie s'impose. L'obstruction étant confirmée, faut-il n'opérer que les sténoses qui radiographiquement effacent la moitié au moins de la lumière

traités avec succès dans les six premières heures (accidents artériographiques, thromboses après artérioplastie) mais constate l'échec constant des tentatives après la 6e heure. Au-delà de ce délai la thrombose extensive explique les échecs et on ne peut qu'être admiratif devant l'observation de ROSS RUSSEL qui ramena au-delà de la sténose un caillot formant le moule de la carotide interne, du siphon et de l'ophtalmique guérissant ainsi une cécité monoculaire dans les heures suivant l'accident.

L'indication d'une désobstruction d'urgence paraît licite jusqu'à la 6eme heure suivant l'accident. Par ailleurs il est possible qu'une héparinisation d'emblée limite l'extension de la thrombose et allonge un peu le délai de 6 heures.

2) Cas particuliers des malades dans le coma.

Chez les malades dans le coma le traitement chirurgical est rarement efficace car il se heurte à des lésions importantes et irréversibles des cellules cérébrales. "Ces malades présentent presque toujours, outre la lésion cliniquement parlante, des sténoses disséminées sur les différents axes artériels encéphaliques". WERTHEINER

Aussi : certains chirurgiens comme ROB, WERTHEINER n'opèrent aucun malade dans le coma. Pour d'autres (HUNTER, STEFFANINI) l'intervention est licite dans les toutes premières heures et le coma ne vient pas modifier les indications chirurgicales des thromboses aigues que nous venons de poser.

3) A froid

1) L'indication dépend-elle du degré des symptômes ?

1- Les Sténoses asymptomatiques (Groupe A) doivent être opérés uniquement si l'on envisage un acte opératoire avec risque de collapsus pouvant décompenser l'état de la circulation cérébrale. La prévention des complications neurologiques post opératoires en chirurgie de l'artérite parut statistiquement indéniable aussi bien à FAUREL qu'à HARDIN, par la cure de la sténose carotidienne dans un premier temps.

2- Pour les malades du Groupe B au premier accident transitoire la discussion se pose, non au plan de l'intervention, mais à celui, préliminaire, de l'artériographie. Si l'on découvre un souffle, une plaque ou un pouls aboli elle s'impose. Dans le cas contraire elle se discute et doit tenir compte du risque artériographique (1% dans notre statistique). Par contre si l'incident neurologique s'est reproduit, l'artériographie s'impose. L'obstruction étant confirmée, faut-il n'opérer que les sténoses qui radiographiquement effacent la moitié au moins de la lumière

comme certains le proposent ? En fait étant donné la disproportion entre le degré des lésions anatomiques et radiographiques d'autre part le rôle hémodynamique des sténoses restant nous l'avons vu le plus souvent modéré, il paraît justifié d'opérer systématiquement toute lésion certaine à l'artériographie.

3- Pour les malades du Groupe C
l'intervention est licite, donc l'artériographie s'impose.

- En dehors des cas comportant des lésions étagées, toutes les autres formes doivent être opérées y compris les atrésies et les thromboses dont l'exploration peut révéler des possibilités de cure chirurgicale.

- De plus lorsqu'il n'y a pas de corrélation anatomoclinique entre la sténose carotidienne et le territoire ischémique, on doit tenir compte du jeu des anastomoses au niveau du cercle de Willis et intervenir pour améliorer la circulation de suppléance.

4- Pour les malades du Groupe D

. Certes 7 de nos 11 décès appartiennent à ce groupe, ce qui constitue un facteur de gravité certain.

. Cependant nous pensons que l'intervention reste souvent indiquée :

- d'une part les décès spontanés de ces grands malades neurologiques sont très fréquents dans l'année qui suit l'épisode initial.
- d'autre part nous verrons qu'en faisant le tri selon les critères de gravité, même dans ce groupe la mortalité peut devenir très faible.

. Les améliorations et même les guérisons surprenantes de déficits parfois anciens incitent donc à intervenir facilement.

. Le syndrome psycho pathologique, si grave soit-il semble constituer une des meilleures indications, l'amélioration se révélant la plus constante sur ce point.

2) L'indication dépend-elle de l'ancienneté des signes ?

Cette question se pose devant des sujets présentant des symtômes fixes ou incomplètement régressifs (groupe D et C).

Pour tenter d'y répondre nous avons distingué dans notre série 3 groupes :

. Les interventions précoces entre le 1er et le 15eme jour,

. Les interventions secondaires entre 1 et 3 mois,

. Les interventions tardives après 2 ans.

L'étude des résultats de ces interventions nous permet de conclure :

1- Ces délais ne semble pas intervenir dans le pourcentage des décès, sensiblement identique dans chacun de ces groupes.

2- La proportion de guérison et d'amélioration paraît à peu près égale quelle que soit la précocité de l'intervention (cette enquête ne concerne pas les interventions d'urgence, vues ailleurs).

En définitive, l'ancienneté des signes ne modifie franchement ni le pronostic fonctionnel ni le pronostic vital, et ne sera pas retenu comme élément de gravité. Il paraît aussi justifié de proposer l'intervention sur une lésion carotidienne reconnue quelques jours après l'accident initial que 2 ou 3 ans après.

B - Conditions Artériographiques

Elles sont communes à tous les stades étant donné l'absence de parallélisme radioclinique.

1) Les conditions favorables sont :

- Une sténose limitée en hauteur dans le trajet cervical.
- Un lit d'amont et d'aval sain.
- Cependant une plicature ou une boucle en aval n'est pas une contre indication (et peut même faciliter une résection anastomose).

2) Faut-il opérer les thromboses ?

L'opacification du lit d'aval par la circulation de suppléance peut augurer d'un retour suffisant pour un acte curateur. Cependant l'absence d'opacification ne peut affirmer l'absence de perméabilité au-delà de la thrombose, il faut donc les explorer chirurgicalement. Si l'artère reste perméable en aval, une désobstruction ou une greffe se justifie. Sinon on se borne à une artériectomie ou à une sympathectomie péri-artérielle ou cervicale dont les effets restent limités le plus souvent, mais furent étonnants dans un cas.

3) Problème des lésions multiples.

Les lésions bilatérales sont fréquentes (45% des cas) et constituent un facteur de gravité certain puisque tous les cas mortels appartiennent à ce groupe.

Cependant l'indication et l'ordre des interventions diffèrent selon qu'il s'agit de sténoses bilatérales ou de sténose associée à une thrombose.

En cas de STENOSE BILATERALE nous verrons que ce n'est que l'association de plusieurs facteurs de gravité qui doit faire rejeter l'intervention. Sinon on traite d'abord la sténose responsable des troubles ischémiques les plus importants. Si l'amélioration est incomplète ou nulle, le vaisseau du côté opposé sera opéré un mois plus tard. Il n'est pas rare que ce soit seulement cette deuxième intervention qui apporte l'amélioration. Dans les cas ou l'intervention du premier côté a entraîné la disparition de tous les symptômes, on peut s'abstenir, mais il paraît préférable de traiter la deuxième sténose à titre préventif.

En cas de STENOSE associée à une THROMBOSE, le risque est majeur, surtout nous l'étudierons en détail, si d'autres facteurs aggravants, en particulier cardiaques, sont réunis.

En effet cette association a été rencontrée 9 fois :
I fois chez un malade du groupe B,
8 fois chez des malades du groupe D.

Dans 3 cas aucune intervention ne fut tentée sur la sténose; I cas récusé pour infarctus du myocarde, I cas de sténose minime à l'exploration, I dernier cas où la sténose très serrée sur la radio s'était complétée en thrombose à l'intervention).

Sur les 6 cas restants 4 sont décédés de complications vasculaires cérébrales précoces malgré l'hypothermie. Nous tenterons d'analyser plus loin les raisons de ces échecs, mais on peut retenir d'emblée cette association comme particulièrement grave.

Si l'indication est cependant retenue, il faudra d'abord s'assurer de l'intégrité radiographique du système vertébro basilaire. Une sténose vertébrale serait à traiter en premier en prenant les mêmes précautions que pour la carotide : épreuve de clampage, contrôle électroencéphalographique permanent.

L'ordre des interventions carotidiennes est discutable. On peut commencer par l'exploration de la thrombose, mais la cure de celle-ci est rarement possible et le maximum de chance thérapeutique est en fait apporté par la cure de la sténose qu'il vaut mieux entreprendre d'abord et qui peut suffire. Il faudra particulièrement vérifier l'absence d'anomalie électrique au clampage d'épreuve (c'est un enregistrement défectueux qui nous a valu un cas mortel). L'existence d'anomalies peu importantes constitue une indication de shunt, en cas d'anomalies électriques très précoces et très franches mieux vaut interrompre l'intervention.

C - Conditions générales

1°- L'âge :

Sur 11 malades décédés, 4 avaient plus de 70 ans.
Faut-il en conclure que l'âge de 70 ans soit une limite à ne pas dépasser ?

En fait nous n'avons déploré que 50% de décès parmi nos opérés septuagénaires. Cet âge constitue donc un réel facteur de gravité en soi, mais il faudra surtout déterminer les facteurs associés qui peuvent rendre ces formes mortelles à cet âge.

2°- Les lésions cardiaques :

Qu'il s'agisse d'antécédents d'infarctus, d'angor, de signes électriques de coronarite, ou de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de bloc de branche, ces signes sont présents chez 16 malades.

Or, 6 parmi eux sont décédés.
Ces lésions constituent donc un facteur de gravité, mais surtout, nous le verrons par association à d'autres facteurs.

3°- L'artérite des membres inférieurs :

Présente chez 25 malades, elle reste 16 fois isolée et 9 fois associée à des lésions cardiaques.

Elle n'est présente que chez 5 sujets décédés, dont 3 fois chez des cardiaques.

Il semble donc s'agir d'un facteur aggravant très relatif. Le stade de l'artérite n'ayant pas modifié sensiblement le pronostic dans notre série.

4°- La tension artérielle :

L'hypertension au-dessus de 22 n'est pas apparue comme un facteur aggravant net. 2 seulement parmi les sujets décédés avaient une tension entre 18 et 20, les autres n'étaient pas hypertendus.

5°- Le diabète et l'insuffisance rénale :

Toujours modérés dans notre statistique, ces facteurs ne semblent pas avoir modifié franchement le pronostic.

C - Conditions générales

1°- L'âge :

Sur 11 malades décédés, 4 avaient plus de 70 ans.
Faut-il en conclure que l'âge de 70 ans soit une limite à ne pas dépasser ?

En fait nous n'avons déploré que 50% de décès parmi nos opérés septuagénaires. Cet âge constitue donc un réel facteur de gravité en soi, mais il faudra surtout déterminer les facteurs associés qui peuvent rendre ces formes mortelles à cet âge.

2°- Les lésions cardiaques :

Qu'il s'agisse d'antécédents d'infarctus, d'angor, de signes électriques de coronarite, ou de signes d'hypertrophie ventriculaire gauche ou de bloc de branche, ces signes sont présents chez 16 malades.

Or, 6 parmi eux sont décédés.
Ces lésions constituent donc un facteur de gravité, mais surtout, nous le verrons par association à d'autres facteurs.

3°- L'artérite des membres inférieurs :

Présente chez 25 malades, elle reste 16 fois isolée et 9 fois associée à des lésions cardiaques.

Elle n'est présente que chez 5 sujets décédés, dont 3 fois chez des cardiaques.

Il semble donc s'agir d'un facteur aggravant très relatif. Le stade de l'artérite n'ayant pas modifié sensiblement le pronostic dans notre série.

4°- La tension artérielle :

L'hypertension au-dessus de 22 n'est pas apparue comme un facteur aggravant net. 2 seulement parmi les sujets décédés avaient une tension entre 18 et 20, les autres n'étaient pas hypertendus.

5°- Le diabète et l'insuffisance rénale :

Toujours modérés dans notre statistique, ces facteurs ne semblent pas avoir modifié franchement le pronostic.

D - Conclusions

1°- Facteurs de gravité nets :

Il apparaît au terme de cette étude que doivent être retenus comme facteurs de gravité francs :

. les symptômes fixes (Groupe D),
. les interventions d'urgence,
. l'âge au-dessus de 70 ans,
. les tares cardiaques,
. les lésions bilatérales.

2°- Pronostic vital :

Il dépend de l'association des facteurs de gravité entre eux.

La bilatéralité des lésions figure comme un facteur quasiment constant dans la série des décès. En effet, un seul avait une sténose unilatérale, mais la radio n'avait porté que sur un seul côté, et le malade opéré en urgence, ce qui constitue donc un cas à part. On peut donc admettre la CONSTANCE des lésions bilatérales dans les formes fatales.

Cependant 45% de la totalité de nos opérés présentaient des lésions bilatérales. Y a-t-il donc des associations rencontrées de façon constante à l'origine du décès ?

L'ASSOCIATION DE LA BILATERALITE ET DE L'AGE SUPERIEUR A 70 ANS A-T-ELLE ETE TOUJOURS FATALE ?

. nos 4 septuagénaires décédés avaient tous des sténoses bilatérales,
. parmi les 4 survivants on relève 3 sténoses unilatérales.
. La seule sténose bilatérale ayant survécu répond à un groupe A, c'est-à-dire à une lésion asymptomatique dépisté avant traitement d'une artérite au stade IV.

. On peut donc conclure que dans notre série l'association de lésions bilatérales symptomatiques et d'un âge supérieur à 70 ans s'est toujours révélée mortelle.

L'association à ces deux facteurs de lésions cardiaques aggravent encore le pronostic par la précocité du décès : les septuagénaires porteurs de lésions bilatérales et cardiaques sont morts dans les suites immédiates alors que les autres, non cardiaques sont décédés au bout de plusieurs mois.

AVANT 70 ANS Y A-T-IL DES FACTEURS DE GRAVITE ASSOCIES A LA BILATERALITE POUVANT EXPLIQUER LES DECES?

. LA NATURE des lésions bilatérales intervient de façon très nette : en effet 4 fois sur 7 il s'agissait d'une sténose associée à une thrombose controlatérale.

. De plus cette association sténose-thrombose s'est révélée à chaque fois mortelle sur un terrain cardiaque et artéritique. Ces formes répondent à une atteinte vasculaire diffuse, et l'évolution fatale dans les suites précoces est liée autant aux complications neurologiques qu'à la défaillance cardio circulatoire.

. L'association Sténose + Thrombose + Artérite seule est apparue mortelle dans un tiers des cas.

. Dans les STENOSES BILATERALES, l'association de lésions cardiaques a entrainé la mort 3 fois sur 8. Or les survivants appartiennent aux groupes B ou C alors que les décès sont du groupe D.

Ainsi les équations suivantes rendent compte de nos cas mortels :

- STENOSE BILATERALE + 70 ANS, ... décès secondaire
- STENOSE BILATERALE + 70 ANS+ ATT. CARD, ... décès précoce
- STENOSE + THROMBOSE + ATT. CARD. + ARTERITE, décès
- STENOSE BILATERALE + ATT. CARD. + GROUPE D, ... décès.

(Il s'agit uniquement de sténoses bilatérales symptomatiques). Un seul cas mortel n'entre pas dans ces formules : 60 ans, Groupe C. Sténose bilatérale, artérite, mais le décès, six mois après l'intervention n'était pas de cause neurologique.

. Certes notre série reste trop modeste pour en tirer des règles rigoureuses quant au pronostic. Il est certain que d'autres éléments sont à considérer dans les cas "limites" : l'aspect général du malade, son âge physiologique, l'existence d'autres tares, éthylisme, diabète, insuffisance rénale.

. Cependant nous pensons qu'une réserve extrême s'impose dans ces diverses associations, et proposons de coter chaque facteur aggravant de la façon suivante :

- Groupe D	2
- Artérite	2
- Sténose bilatérale symptomatique	8
- Intervention d'urgence	10
- Atteinte cardiaque	10

- Age au delà de 70 ans 12
- Thrombose + sténose 12

Un total de 20 et au-delà nous paraît répondre à des risques très élevés. C'est ce qu'illustrent les additions suivantes :

- Sténose bilatérale + 70 ans + card = 30
- Sténose + Thrombose + card. + artérite = 24 } décès constant
- Sténose bilatérale + card. + groupe D = 20
- Sténose bilatérale + 70 ans = 20
- Sténose bilatérale + card = 18 : 3 décès sur 8
- Sténose + thrombose + artérite + groupe D= 14 : 1 décès sur 3

Certaines associations semblent donc contrindiquer l'intervention et il paraîtrait logique de pouvoir améliorer très sensiblement le pronostic en tenant compte de ces conclusions dans l'indication opératoire.

II/ MOYENS DE PRESERVER LE CERVEAU CONTRE L'ANOXIE :

- Quel que soit l'acte de restauration artérielle pratiqué, il nécessite un clampage prolongé des carotides primitives, externe et interne.

- Les sténoses se développant progressivement favorisent l'apport sanguin cérébral par les réseaux de suppléance. Cependant l'impossibilité d'en connaître les limites pour chaque cas particulier nécessite d'augmenter artificiellement ce temps de tolérance.

A- Trois méthodes peuvent être utilisées ; l'hypothermie modérée aux environs de 31°, le shunt interne de l'hypercapnée.

1) L'hypothermie de surface :

- Elle augmente la tolérance des cellules cérébrales à l'anoxie.

- Certains ont tenté une hypothermie purement cérébrale par perfusion,

- Nous avons toujours employé l'hypothermie générale.

Elle est facilement réalisée en refroidissant le malade endormi par des vessies de glace : celles-ci sont enlevées dès que la température atteint 34 ° car elle continue à s'abaisser doucement entre 32° et 30°. Une couverture chauffante placée sur les jambes et le corps du malade permet d'éviter une chute au-dessous de 30° qui comporterait des risques de fibrillation. Cette technique a un inconvénient : immobiliser la salle d'opération pendant un temps

supplémentaire mais elle permet des clampages prolongés comme le montre le tableau ci-dessous :

Durée de clampage	Nombre	Décès
10 à 15 minutes	11	1
15 à 20 minutes	24	0
20 à 25 minutes	14	2
25 à 30 minutes	2	0
Plus de 30 minutes	7	1

Toutefois, elle n'est pas toujours suffisante c'est pourquoi nous pratiquons toujours en début d'intervention un clampage d'essai :

. Trois fois sont apparus des troubles mineurs,
. Trois fois il y eut des troubles majeurs, l'un d'eux apparut à la quarantième seconde, ne régressa pas au déclampage et le malade mourut (Sténose + thrombose + coronaire). L'expérience nous a montré qu'après 5 minutes aucun trouble électroencéphalographique n'apparaît, l'enregistrement étant maintenu en permanence pendant toute l'intervention.

2) Le Shunt interne

a) Est utilisé par l'Ecole de de BAKEY. Ce shunt est un tuyau de plastique souple que l'on choisi adapté au calibre des vaisseaux. On l'introduit après artériotomie longitudinale dans la carotide primitive et la carotide interne. Des lacs serrés sur ses extrémités permettent de déclamper les vaisseaux et de rétablir le courant sanguin.

b) On peut également utiliser un shunt coudé que l'on fait pénétrer par une artériotomie a minima en amont de la sténose et qui rend possible les greffes après résection.

c) Un troisième type de shunt laisse libre la zone pathologique, introduit par 2 artériotomies à distance et réalisant un oméga.

3) L'Hypercapnie

Augmente le débit sanguin cérébral et doit s'accompagner d'une hypertension constante à plus de 16 et pour certains d'une hypervolémie . Proposé par WELL KEATS et COOLEY en 1963.

COOLEY et d'autres chirurgiens européens l'emploient.
La technique initiale utilisant le cyclopropane (interdit en France) a été modifiée par DUCAILLAR et THEVENET. L'avantage de cette méthode sur l'hypothermie est surtout sa rapidité.

Mais ces méthodes ne dispensent pas de l'épreuve du clampage per-opératoire sous contrôle électroencéphalographique. Nous réservons l'emploi du shunt aux cas présentant des troubles électriques durant cette épreuve.

B- Mode d'Anesthésie

- L'anesthésie locale de réalisation simple permet de suivre les réactions de l'opéré au clampage. Cependant elle entraîne généralement une certaine angoisse et de l'agitation, tous deux facteurs d'augmentation de la consommation d'oxygène par le cerveau. C'est pourquoi la plupart l'ont abandonnée.

- L'anesthésie générale reste donc la méthode de choix.

III/ QUELLE INTERVENTION PRATIQUER ?

L'acte ne sera décidé qu'à ciel ouvert.

A) Lorsqu'il existe une atrésie, la sympathectomie péri-carotidienne ou cervicale permet parfois de voir le vaisseau se dilater.

B) Lorsqu'il existe une thrombose, nous cherchons systématiquement à retrouver une zone perméable dans la carotide d'aval. Si elle est localisée on pratique en thromboendartériectomie. Mais souvent son extension empêche son exérèse totale et dans ce cas nous pratiquons souvent une artériectomie qui nous a donné une fois un résultat spectaculaire.

C) Devant une sténose plusieurs actes sont possibles :

1) L'artérioplastie par patch permet d'élargir le conduit carotidien. Cette intervention s'adresse aux plaques lisses même si elles sont étendues sur 2 centimètres. Le patch est constitué par un fragment de saphène interne prélevé en début d'intervention, qui est fixé aux berges de l'artériotomie par des surjets de fil fin.

2) L'endartériectomie consiste à cliver la plaque de la portion de la média épaissie mais souple, à l'aide d'une spatule. Cette technique s'applique aux plaques verruqueuses ou anfractueuses. Elle est généralement terminée par une artérioplastie par patch - après fixation de l'intima d'aval.

3) La greffe consiste à réséquer le segment atteint c'est-à-dire la bifurcation carotidienne et le, ou, les premiers centimètres de la carotide interne. Nous la remplaçons par un segment d'homogreffe conservée. Le rétablissement de la circulation de la carotide interne est, en principe, suffisant, mais afin de ménager l'avenir nous préfé-

rons remettre en circuit dans le même temps la carotide externe - Cette technique peut être réservée aux lésions très anfractueuses et très étendues, ou au contraire être employée systématiquement.

4) Lorsque la sténose est surmontée d'une dolicho-carotide en disséquant la boucle sinueuse en aval de la sténose, on peut pratiquer une résection anastomose directe. Ainsi dispose-t-on d'une gamme de geste chirurgicaux permettant de faire face à toutes les sortes de lésions.

THERAPEUTIQUES ADJUVANTES :

- Les vasodilateurs peuvent être donnés à petite dose prolongée.

- Les anticoagulants ont un rôle discuté par beaucoup et bien des écoles de chirurgie vasculaire nient leur intérêt, y compris celle de de Bakey et Cooley.

Pour notre part nous avons pu constater qu'une hypocoagulabilité franche présentait les 2 avantages suivants :

- en per opératoire, de diminuer le risque de thrombose en aval,
- à distance, ils semblent bien constituer une protection relative contre le risque de récidive de la thrombose in situ.

Toutefois l'emploi des anticoagulants n'est efficace que si le temps de Howell est doublé et si le taux de prothrombine est abaissé au-dessous de 40%. Ceci nécessite en per opératoire une hémostase rigoureuse et en post opératoire une surveillance attentive. Nous avons dû évacuer un hématome et reprendre un malade pour hémorragie.

FICHE CODEE

- Sexe féminin 1
- Age < 40 2
  40 - 55 3
  55 - 70 4
  > 70 5

-ETIOLOGIE Fumeur 6
Alcoolique 7
Autres 8
Diabète 9
- DECOUVERTE : Examen systématique 10
REVELEE par autre intervention 11

- SIGNES
Hémiparésie 12
Hémiplégie 13
Aphasie 14
Troubles sensitifs 15
Troubles oculaires 16
Troubles cérebello vestibulaires 17
Perte de connaissance 18
Coma 19
Troubles psychiques mineurs 20
Troubles psychiques majeurs 21
Convulsions 22
Autres 23
- Rôle postural 24
Rôle de l'effort 25
- Stade actuel
Accident régressif 26
-Rapide (B) 27
-En quelques jours(C) 28
-Séquelles mineures 29
-1 accident 30
-2 accidents 31
-3 accidents ou plus 32
Signes fixes (D) 33
. depuis + de 24h. 34
. depuis + de 8 j. 35
. depuis + d'un mois 36
. depuis + de 6 mois 37
. antécédents régressifs 38
-Signes directs
. Pouls aboli d'1 côté 39
. Souffle perçu par le malade 40
. Souffle d'1 côté 41
. Souffle des 2 côtés 42
-Plaque perçue d'un côté 43
-Plaque perçue des deux côtés 44
-Bilan cardio vasculaire
. Autre souffle cervical 45
. Infarctus ancien 46
. Coronarite 47
. Autres signes cardiaques 48
. Insuffisance rénale 49
. Hypertension artérielle
< 18 50
> 22 51
. Artérite stade II 52
. Artérite stade III 53
. Artérite stade IV 54
-Examens complémentaires
. EEG préopératoire fait 55
perturbé 56
. Ophtalmodynamotrie 57
. Fluorescence de la rétine 58
. Artériographie
1 côté 59
2 côtés 60
1 vertébrale 61
2 vertébrales 62
. Gerbe aortique 63
. Accident radiographique 64
clinique 65
. -Carotide droite
Sténose modérée 66
. Sténose serrée 67
. Sténose localisée 68

. Sténose étendue 69
Atrésie 70
Dolichocarotide 71
Anévrisme 72
Lésion d'aval 73
Carotide gauche
Sténose modérée 74
serrée 75
localisée 76
Sténose étendue 77
Atrésie 78
Anévrisme 79
Dolicho 80
Lésion d'aval 81
Vertébrale droite
Sténose ou thrombose 82
-Vertébrale gauche
Sténose ou thrombose 83
-Sous-clavière droite
pathologique 84
-Sous-clavière gauche
pathologique 85
-Intervention récusée 86
en urgence 87
à droite 88
patch 89
endartériectomie + patch 90
résection seule 91
résection + anastomose 92
résection + greffe 93
sympathectomie 94
exploratrice 95
A gauche 96
patch 97
endartériectomie + patch 98
résection seule 99
résection suture 100
résection greffe 101
sympathectomie 102
exploratrice 103
Intervention vertébrale 104
Intervention sous-clavière 105
Hypothermie 106
Shunt 107
Hypercapnie 108
Clampage d'essai oui 109
sans trouble EEG 110
trouble mineur 111
trouble important 112

EEG per opératoire oui 113
sans trouble 114
avec trouble 115
Durée de clampage
10-15 ' 116
15-20' 117
21-25' 118
26-30' 119
>30' 120
SUITES immédiates
-Décès cause vasculaire
cérébrale 121
vasculaire autre 122
extrinsèque 123
-complication vasculaire
autre 124
- complications pulmonaires 125
-complications locales 126
Autres 127
Aggravation des signes
neurologiques 128
Disparition des signes,
et libération cérébrale 129
Disparition des signes
mais psychiquement diminué 130
Persistance de quelques
signes neurologiques 131
Statu quo 132

SUITES secondaires
Aggravation II ou décès 133
Récidive du même côté 134
Récidive du côté opposé 135
Guérison stable 136
Amélioration continue 137
SUITES à 1 ans 138
2 ans 139
3ans 140
4ans 141

RESUME DES OBSERVATIONS

Les observations classées dans le Groupe A correspondant à des découvertes systématiques sont au nombre de trois :

1°- Monsieur L.... 58 ans

A été hospitalisé pour un coma hypoglycémique. Découverte d'un souffle carotidien à l'examen systématique, correspondant à une sténose limitée. Existence d'une sténose limitée du côté opposé. Intervention du côté le plus sténosé : endartériectomie. Patch. Suites simples. Recul de deux ans. Pas de nouvel épisode neurologique.

2°- Monsieur L.... 72 ans

Artéritique stade IV. Examen systématique avant traitement chirurgical de son artérite découverte d'un souffle bilatéral. Artériographie : sténose limitée bilatérale. L'intervention se bornera à une exploration bilatérale, la sténose paraissant très faible et la carotide interne sus-jacente de bonne qualité.

3°- Monsieur M.... 66 ans

A l'occasion d'un bilan pour artérite, l'attention est attirée par une baisse intellectuelle et un souffle carotidien gauche. Artériographie unilatérale : sténose limitée. Intervention : patch simple. Suites simples. Amélioration sur le plan intellectuel. Recul : six mois.

° ° °

Observations correspondant au Groupe B : treize cas (signes transitoires totalement régressifs) :

4°- Monsieur F.... 45 ans

Un accident hémiparétique régressif. Séquelles. Artériographie d'un seul côté : sténose d'un seul côté. Intervention : patch seul. Recul six mois. Disparition des signes.

5°- Monsieur Le M.... 45 ans

Hémiparésie à répétitions (cinq ou six dans la même journée regressant sans aucune séquelle) avec une tension à plus de 22. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie d'un seul côté : sténose limitée. Intervention : patch seul. Recul plus de trois ans. Disparition des signes et des phénomènes parétiques.

6°- Madame D.... 60 ans

Il y a 25 ans, parésie de la main droite, puis rien jusqu'à il y a 4 mois. Perte de connaissance sans séquelle. Hypertension entre 18 et 20. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie bilatérale : sténose limitée à droite ; sténose limitée à gauche. Intervention à droite seulement : patch seul. Suites : hémorragie locale sans gravité. Recul trois mois. Pas de nouveaux signes.

7°- Madame S.... 62 ans

Trois épisodes hémiparétiques avec discrètes séquelles depuis deux ans. Troubles psychiques mineurs. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie : sténose limitée bilatérale. Intervention patch à droite et à gauche pour plaque lisse bilatérale. Suites : recul trois mois. Disparition des signes et amélioration cérébrale.

8°- Monsieur C....58 ans

Hémiparésie : un épisode. Régression complète. Troubles psychiques mineurs. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie : sténose limitée à droite et à gauche. Première intervention à gauche : sympathectomie et myoplastie pour dolicho-carotide. Deuxième intervention à droite : plaque lisse : patch. Dès la première intervention, amélioration très nette de la mémoire et de l'attention. Recul : six mois. Pas de nouveaux signes neurologiques.

9°- Monsieur N....60 ans

Signes depuis plus de deux ans. Vertiges transitoires. Opéré à titre de précaution avant une greffe aortique pour artérite au stade II. Artériographie par aorto : sténose limitée + dolicho-carotide en amont. Par ailleurs, sous-clavière gauche pathologique. Pas d'anomalies vertébrales. Traitement : tentative de résection du looping et de la plaque avec suture directe : échec. Résection - greffe. Suites simples. Recul trois mois. Greffe aortique supportée sans complications. Pas de nouveaux vertiges.

10°- Madame B....50 ans

Hémiparésie et convulsions, une fois. Intervention à droite. Artériographie : paradoxalement rien sur la carotide gauche, sténose limitée de la carotide droite. Malgré cela, première intervention à gauche : découverte d'une plaque lisse : patch. Trois mois plus tard, intervention à droite : endartériectomie + patch pour une plaque ulcérée. Pas de complications post-opératoires. Recul de deux ans. Pas de nouvel épisode neurologique.

11°- Monsieur R....40 ans

Une perte de connaissance. Découverte d'un souffle sur la sous-clavière : aortographie : sous-clavière gauche sténosée, carotide suspecte : carotidographie : bilatérale : sténose limitée à droite, sténose limitée à gauche. Pas de lésions des artères vertébrales. A droite, intervention : patch pour une plaque lisse. A gauche, endartériectomie + patch pour une plaque ulcérée. Suites : parésie récurrentielle gauche. Recul deux ans. Pas de nouveaux signes neurologiques.

12°- Monsieur A....60 ans

Hémiparésie et aphasie régressives. Diabétique. Artériographie bilatérale : sténose limitée à droite, thrombose à gauche, Intervention à droite : plaque lisse : patch. 22 mm de clampage. Panne d'électro-encéphalogramme per-opératoire. Résultat mauvais. Pas de réveil. Electro-encéphalogramme au 4ème jour post-opératoire : déficit hémisphérique global. 6ème jour : complications pulmonaires. Trachéotomie. 9ème jour : décès.

13°- Monsieur L.....72 ans

Perte de connaissance. Aphasie il y a six ans. Diabétique. Insuffisant cardiaque. Artéritique au stade III. Souffle carotidien unilatéral. Aortographie : sténose limitée de la carotide gauche, petite sténose de la sous-clavière gauche. Intervention : plaque lisse : patch. Suites : paralysie récurrentielle par atteinte du pneumogastrique. Recul trois ans. A fait une syncope deux ans après, sans séquelles.

14°- Monsieur B...60 ans

Signes remontant à plus de deux ans. Hémiparésie avec aphasie régressives : trois épisodes de plus en plus rapprochés. Diabétique. Coronarien. Insuffisant rénal. Hypertendu entre 18 et 20. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie des deux côtés : sténose limitée mais rétrécissement sus-jacent endocrânien. Intervention à droite : seulement patch. Suites simples. Recul de deux ans. Disparition des signes dans l'immédiat mais baisse secondaire de la mémoire.

15°- Madame R....72 ans

Signes depuis plus de trois ans. Trois épisodes convulsifs et troubles psychiques mineurs, en particulier baisse de mémoire. Diabétique. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie des deux côtés : sténose limitée bilatérale. Intervention à droite : endartériectomie + patch pour une plaque ulcérée. Résultat : au bout d'un mois, aucun épisode nouveau. Meilleure mémoire. Convoquée pour le 2ème côté, mais brutalement le 3ème mois, s'est aggravé et est décédée. Cause exacte du décès ignorée.

16°- Madame C...50 ans

Hémiparésie et aphasie suivies d'une difficulté d'élocu-

pendant trois mois. Opérée six mois après l'accident. Il n'y avait aucune séquelle. Artériographie d'un seul côté : atrésie congénitale. Intervention : sympathectomie. Suites simples. Recul trois mois. Pas de nouvel épisode neorologique.

° ° °

Observations du Groupe C correspondant à des accidents régressifs ayant laissé des séquelles après une régression sur plusieurs jours.

17°- Monsieur R...83 ans

Trois épisodes comateux. Troubles psychiques mineurs. Pas de déficit moteur. Carotidographie bilatérale : plaque sténosante bilatérale. Intervention à gauche : patch pour plaque lisse. Amélioration de la conscience dans l'immédiat mais décès le 15eme jour par complications pulmonaires suivies de coma.

18°- Monsieur R....

Signes depuis deux ans. Deux épisodes amaurotiques et troubles psychiques mineurs. Désorientation. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie : sténose limitée à gauche. Intervention : plaque lisse : patch. Suites simples. Amélioration du psychisme et de la vision. Recul trois ans.

19°- Monsieur P....62 ans

Signes depuis 4 ans : hémiparésie à deux reprises ayant laissé une paralysie faciale gauche. Troubles psychiques mineurs (déficit intellectuel). Souffle carotidien bilatéral. Artériographie bilatérale : sténose limitée à gauche, sténose étendue à droite (grignotage sur 7 cm). A droite, seulement patch. A gauche, patch. Suites simples. Résultat : recul trois mois. Amélioration à la première intervention : encore améliorée à la deuxième intervention. Disparition des signes déficitaires moteurs. Amélioration intellectuelle (cherche moins ses mots, mais petite gêne à l'élocution).

20° Monsieur F...58 ans

Trois accidents hémiparétiques régressifs et troubles psychiques mineurs. Artéritique stade III. Souffle carotidien unilatéral. Artériographie bilatérale : sténose limitée du côté gauche. Patch simple pour une plaque lisse. Suites simples. Recul trois mois. Disparition des signes mais reste psychiquement diminué.

21°- Monsieur L....65 ans

Signes depuis un mois et demi. Hémiplégie ayant laissé une petite parésie résiduelle. Artéritique au stade III. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie bilatérale : sténose peu serrée à droite. Sténose discrète à gauche. Intervention à droite : résection

+ greffe pour une plaque lisse. Suites : paralysie récurrentielle par atteinte du X . Recul de trois mois. Disparition des signes et libération cérébrale.

22°- Madame B.... 60 ans

Artéritique stade III. Hypertension entre 18 et 20. Accident artériographique : cécité définitive homolatérale : seul accident clinique que nous ayons eu à déplorer. Sténose gauche peu étendue mais très serrée et carotide interne sus-jacente filiforme ayant fait rejeter l'intervention. Les signes cliniques étaient deux accidents aphasiques et une baisse de mémoire.

23°- Monsieur V.... 58 ans

Trois accidents hémiparétiques régressifs avec aphasie ayant laissé une petite dysarthrie et des troubles de la mémoire. Insuffisant cardiaque. Artéritique stade II. Artériographie bilatérale : plaque lisse à droite ; sténose étendue de la carotide interne gauche y compris une atteinte endocranienne assez importante. Intervention à droite : plaque ulcérée : endartériectomie + patch. Intervention à gauche : endartériectomie + patch également. Pas de complications post-opératoires. Recul de deux ans. Après la première intervention, régression de l'hémiparésie mais troubles de la mémoire persistants ; après la deuxième, disparition des troubles psychiques.

24°- Monsieur B.... 62 ans

Premiers signes il y a deux ans. Vertiges. Hémiparésie régressive. Baisse de mémoire. Artéritique stade II. Souffle carotidien d'un côté. Radiographie bilatérale : sténose limitée droite mais très serrée avec dolicho-carotide ; sténose gauche. Intervention à droite : endartériectomie + patch. Intervention à gauche : patch. Recul deux ans. Suites opératoires simples. Existence de quelques difficultés de mémoire par périodes. Pas de signes moteurs.

25°- Madame L.... 75 ans

Hémiparésie et aphasie régressives ayant laissé quelques séquelles motrices. Coronarienne. Artéritique stade II. Insuffisance rénale. Hypertendue à 18. Artériographie bilatérale : sténose limitée à droite avec dolicho-carotide ; sténose limitée à gauche avec dolicho également. Intervention à droite : résection-anastomose du premier centimètre de la carotide interne. Anastomose termino-latérale. Intervention à gauche : exploration simple car troubles de l'électro encéphalogramme. Après la première intervention, pendant trois mois, persistance de quelques signes moteurs, mais amélioration. Après la deuxième intervention, aggravation immédiate. Hémiplégie droite, aphasie et coma entraînant le décès.

26°- Monsieur L.... 59 ans

Ethylique. Artéritique stade II. Un accident hémiparétique régressif. Artériographie unilatérale : sténose étendue à droite, sténose limitée à gauche, peu serrée. Intervention à droite:

seulement patch pour plaque lisse. Intervention à gauche : résection + greffe. Recul un an. Disparition des signes.

27°- Monsieur M....59 ans

Signes depuis plus de deux ans. Pertes de connaissance. Troubles psychiques mineurs. Fumeur. Ethylique. Artéritique stade II. Artériographie bilatérale : sténose étendue à droite. Sténose limitée à gauche. Sténose de la vertébrale droite. Vertébrale gauche normale. Sous-clavières droite et gauche sténosées. Intervention à droite : endartériectomie + patch pour plaque ulcérée. A gauche, patch simple pour plaque lisse. Pas de complications. Recul six mois. Disparition totale des signes. Pas de nouveaux signes. Sept mois plus tard, on apprend que le malade serait décédé : il aurait fait une hémorragie de nature mal précisée.

28°- Monsieur A....57 ans

Signes depuis trois ans. Pertes de connaissance. Hémiplégie à deux reprises. Rôle postural : chûte dans son garage en tournant la tête. Insuffisant cardiaque. Souffle carotidien d'un côté. Carotidographie bilatérale et aortographie : sténose limitée, peu serrée à droite, sténose limitée peu serrée à gauche. Vertébrale droite sténosée, vertébrale gauche normale. Intervention à droite seulement patch, intervention gauche seulement patch (deux plaques lisses). Complications : parésie du XII gauche. Infarctus du myocarde deux ans après en Russie. Recul de quatre ans. Il se porte bien. Aucun nouveau signe neurologique. Disparition d'une petite dysarthrie résiduelle dans les premiers mois.

29°- Madame N....64 ans

Depuis plus de deux ans : un épisode hémiplégique régressif et quelques vertiges. Artériographie bilatérale : sténose limitée et peu serrée à droite, rien à gauche. Vertébrale droite normale. Vertébrale gauche normale. Intervention à droite : sympathectomie. Suites simples. Revue à trois mois : persistance de quelques vertiges.

30°- Monsieur P...62 ans

Trois accidents hémiparétiques avec amaurose. Hypertension au-dessus de 18. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie bilatérale : sténose limitée d'un côté mais très serrée ; sténose limitée peu étendue à gauche. Intervention à droite : résection + greffe carotide primitive - carotide interne avec ligature de la carotide externe. Suites simples. Recul de six mois. Aucun signe neurologique persistant.

31°- Monsieur U....47 ans

Accident hémiparétique ayant laissé de petites séquelles

motrices. Hypertension au-dessus de 18. Artériographie du côté droit seulement : sténose limitée peu serrée. Intervention à droite : endartériectomie + patch pour une plaque ulcérée. Suites simples. Recul de quatre ans. Disparition totale des signes.

32°- Monsieur T....54 ans

Hypertendu au-dessus de 18. Deux accidents hémiparétiques ayant laissé comme séquelle un Babinski droit. Sténose limitée et peu serrée de la carotide gauche. Intervention à gauche; patch seul pour une plaque lisse. Suites simples. Recul de trois mois . Disparition totale des signes séquellaires.

33°- Monsieur N... 68 ans

Coronarien. Accident révélé lors d'une intervention (stripping pour varices) : hémiparésie droite ayant laissé quelques séquelles motrices. Découverte d'un souffle unilatéral. Artériographie : sténose limitée, peu serrée, de la carotide gauche. Intervention à gauche : patch. N'a pas fait d'autre accident dans les suites. Régression complète de l'hémiparésie et apparition un an et demi plus tard de quelques troubles de mémoire. Recul de deux ans.

34°- Monsieur N. ...59 ans

Hypertendu entre 19 et 20. Souffle carotidien bilatéral. Trois accidents hémiparétiques. Baisse de l'activité intellectuelle. Artériographie d'un seul côté : sténose limitée de la carotide gauche. Intervention : patch simple pour plaque lisse. Suites simples. Recul de trois ans. Persistance de quelques signes déficitaires mineurs.

35°- Monsieur S. ...48 ans

Hémiparésie régressive ayant laissé des séquelles déficitaires mineures. Ethylique. Insuffisant cardiaque. Hypertendu entre 18 et 20. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie à droite montrant une sténose étendue à toute la carotide primitive et la carotide interne, contre-indiquant tout geste opératoire. Intervention uniquement exploratrice. Persistance des mêmes signes déficitaires séquellaires.

° ° °

Malades du Groupe D : accidents non ou à peine régressifs.

36°- Monsieur G.... 62 ans

Deux épisodes hémiparétiques avec aphasie. Amaurose. Artéritique stade II. Souffle carotidien unilatéral. Artériographie : sténose très serrée à droite, thrombose à gauche. Intervention à droite : résection + greffe ; à gauche, sympathectomie. L'amélio-

ration ; après la seconde, recul de six mois : diminution nette des troubles moteurs mais persistance de quelques signes déficitaires.

38°- Madame C... 75 ans

Dossier incomplet. Artériographie d'un côté : sténose limitée ; de l'autre, sténose limitée également. Endartériectomie + patch à droite pour une sténose ulcérée. On ne connaît pas les suites.

39°- Monsieur C... 62 ans

Dossier incomplet. Sténose de la carotide interne gauche limitée. Vol de la sous-clavière gauche. Intervention sur la carotide : patch... Sur la sous-clavière, tentative de patch, échec.

40°- Madame M... 43 ans

Hémianopsie depuis trois ans. Deux épisodes d'aphasie régressifs. Deux épisodes de parésie du membre supérieur gauche. Aortographie : sténose de la carotide interne droite peu serrée et limitée ; thrombose de la sous-clavière gauche. Intervention uniquement exploratrice car montrant une thrombose complète de la carotide primitive et de la carotide interne gauche. Echec de shunt sous clavière droite - sous-clavière gauche et d'endartériectomie - patch aorte sous-clavière gauche. Pas de modifications des signes (hémianopsie). Il existait une abolition du pouls d'un côté et un souffle carotidien de l'autre côté.

41°- Monsieur M... 58 ans

Baisse très importante de l'activité intellectuelle interdisant le travail et hémicranie gauche. Artéritique stade III. Carotidographie : sténose limitée peu serrée à gauche. Intervention : patch seul. Suites simples. Recul six mois. Disparition des troubles intellectuels et hémicrâniens. A repris son travail.

42°- Monsieur K.... 68 ans

Quatre épisodes hémiplégiques fugaces en 20 heures, se terminant par une hémiplégie avec aphasie non régressive. Artéritique stade III. Souffle carotidien d'un côté. Plaque perçue du même côté. Carotidographie unilatérale : sténose très serrée. Intervention en urgence : patch simple. Récupération partielle de l'aphasie dans l'immédiat et décès les jours suivants de complications pulmonaires.

43°- Monsieur F... 62 ans

Un accident hémiparétique non régressif. Désorientation. Le tout, depuis deux mois. Coronarien. Insuffisance cardiaque. Artéritique stade II. Hypertendu entre 18 et 20. Souffle carotidien d'un côté. Artériographie unilatérale : thrombose de la carotide droite ; sténose limitée de la carotide gauche. Intervention à gauche endartériectomie + patch pour plaque ulcérée. Etait sous Calciparine seule. Hémorragie post-opératoire. Arrêt de la Calciparine. Thrombose carotidienne entraînant le décès.

44°- Monsieur D....63 ans

Ethylique. Coronarien, insuffisant cardiaque. Artéritique stade II. Hémiplégie et retentissement psychique majeur (pseudo-bulbaire). Sténose limitée de la carotide droite ; thrombose de la carotide gauche. Intervention à droite : résection + greffe carotide interne à la carotide externe pour une plaque ulcérée. Décès post-opératoire dans le coma. A noter l'existence d'une abolition des pouls des deux côtés.

45°- Monsieur P....62 ans

Signes depuis trois ans. Hémiplégie et aphasie depuis un mois sans régression sur le plan moteur et ayant laissé une dysarthrie. Artéritique stade II. Pouls abolis d'un côté. Artériographie bilatérale : sténose limitée à droite ; thrombose à gauche. Intervention à droite : patch simple. Apparition d'une hémiplégie gauche qui régresse partiellement, mais troubles respiratoires et de la déglutition. Respiration artificielle sous machine d'Engström pendant un mois. Décès par encombrement broncho-pulmonaire.

46°- Monsieur H....60 ans

Hémiparésie avec aphasie depuis un mois. Un accident antérieur régressif. Artéritique stade II. Hypertension entre 18 et 20. Artériographie bilatérale : image de sténose serrée de la carotide droite et thrombose de la carotide gauche. Intervention à droite : résection + greffe carotide primitive-carotide externe seule car il n'y a pas de reflux de la carotide interne. Suites simples. Amélioration de la parole et de la motricité encore au bout de six mois. Il y avait donc au total une thrombose carotidienne bilatérale, la sténose artériographique s'étant complétée en thrombose entre la radio et l'intervention.

47°- Monsieur B....60 ans

Hémiparésie depuis un an. Ethylique. Artéritique au stade II. Artériographie : à droite, sténose limitée. L'intervention montre une plaque minime. On se contente d'une sympathectomie simple. Suites simples. Recul de quatre ans. Persistance de petites séquelles motrices.

48°- Monsieur L....63 ans

Depuis neuf ans, hémiplégie avec aphasie, troubles psychiques majeurs (pseudo-bulbaires). Artéritique stade II. Souffle carotidien d'un côté. Sténose très serrée à droite. Intervention : purement exploratrice car hypotension, bigéminisme en per-opératoire. Pas de modifications de signes.

49°- Monsieur N....74 ans

Premiers signes neurologiques il y a sept ans. Trois accidents hémiplégiques régressifs ; le dernier depuis deux mois ; non régressif avec aphasie. Insuffisant cardiaque. Pouls abolis d'un

côté. Souffle carotidien d'un côté. Plaques perçues des deux côtés. Artériographie bilatérale : sténose très serrée à droite et à gauche. Intervention à gauche : endartériectomie + patch. Aggravation immédiate. Coma. Encombrement pulmonaire. Atélectasie et décès.

50°- Monsieur C....58 ans

Signes depuis huit ans. Asthénie. Désintéressement complet. Amnésie récente. Souffle perçu au niveau du cou par le malade lui-même. Artériographie d'un seul côté : dolicho-carotide droite. Intervention : résection de 4 cm de la carotide interne et anastomose termino-terminale. Suites simples. Libération cérébrale. Recul deux ans. Selon l'expression même du malade : "j'ai repris goût à la vie".

51°- Monsieur V....58 ans

Hémiparésie depuis deux mois avec troubles psychiques majeurs. Coronarien. Insuffisant cardiaque. Souffle des deux côtés. Artériographie des deux côtés : sténose étendue à droite ; sténose limitée peu serrée à gauche. Intervention droite : endartériectomie + patch pour sténose ulcérée ; à gauche : patch seul pour plaque lisse. Après la première intervention, récupération extrêmement rapide sur le plan psychique et sur le plan moteur sauf une légère hypoesthésie à gauche. Après la deuxième intervention, l'examen neurologique est normal. Recul de deux ans. Décès par infarctus du myocarde deux ans et demi plus tard.

52°- Monsieur V....45 ans

Signes depuis plus de deux ans. Hémiparésie avec aphasie. Très diminué sur le plan psycho-intellectuel. Artériographie des deux côtés : sténose limitée à droite et à gauche. Intervention à droite : seulement patch pour une plaque lisse ; à gauche, endartériectomie + patch pour plaque ulcérée. Pas de complications post-opératoires. Résultats : après le premier côté gauche, régression partielle. L'aphasie régresse totalement. Au membre inférieur droit : régression partielle permettant la marche qui était impossible avant. Au membre supérieur droit, très peu de régression. Un an plus tard, intervention sur le côté droit devant l'apparition d'une parésie du côté gauche et d'une récidive de l'aphasie. L'intervention entraîne cette fois une amélioration de l'aphasie mais il persiste des troubles parétiques bilatéraux et une voix un peu dysarthrique.

53°- Monsieur M....50 ans

Début des troubles depuis quatre ans. Pertes de connaissance : et depuis deux mois, hémiplégie avec aphasie. Ethylique. Artériographie par aortographie : thrombose de la carotide gauche ; vertébrales gauche et droite normales. Intervention à gauche : résection + greffe. Suites simples. Amélioration de la parole et de la marche mais persistance encore de signes déficitaires. Recul de six mois.

54°- Monsieur F.... 60 ans

Un accident hémiparétique régressif et depuis deux mois, hémiparésie non régressive. Hypertension à plus de 22. Souffle carotidien d'un côté. Aortographie : sténose étendue de la carotide gauche. Intervention à gauche : tentative d'endartériectomie - paroi trop fine - résection et tentative de greffe : impossibilité de suture en haut. Au total, résection seule. Amélioration considérable : la force musculaire redevient presque normale. Il manque encore de force dans les jambes. N'a pas repris son travail. Recul de un an.

55°- Monsieur P.... 60 ans

Hémiparésie avec aphasie depuis quinze jours. Artériographie bilatérale : sténose limitée à droite et à gauche. Intervention d'abord sur le côté gauche (Pr FAUREL) responsable d'hémiplégie droite avec aphasie. Amélioration presque complète. Récidive deux ans après du même côté, mêmes signes. Deuxième intervention : non pas sur le côté gauche car il n'y a pas de lésion artériographique et même une dilatation due au patch, mais sur le côté droit. On trouve en fait peu de choses : sympathectomie simple ayant pour effet d'entraîner une légère amélioration de la parole.

56°- Madame A.... 50 ans

Hémiparésie avec aphasie non régressive depuis sept jours. Coronarienne. Insuffisance cardiaque. Hypertendue entre 18 et 20. Artériographie bilatérale : sténose étendue à droite ; thrombose à gauche. Intervention récusée car mauvais état général, lésions très étendues et coma depuis huit jours.

57°- Monsieur C.... 52 ans

Hémiparésie depuis deux mois. Coronarien. Artériographie bilatérale : sténose limitée à gauche. Endartériectomie + patch gauche. Pendant le clampage d'essai, aplatissement temporaire du tracé qui récupère ensuite. Complications post-opératoires : hépatite. Recul d'un an. Pas de changement dans les conditions neurologiques. Décès quelques mois plus tard à la suite d'une intervention abdominale, sans signes neurologiques particuliers.

58°- Monsieur T.... 58 ans

Hémiplégie depuis trois jours non régressive. Artériographie bilatérale : thrombose de la carotide droite. Intervention à droite : tentative de désobstruction sans succès. Régression du déficit qui persiste modéré, mais il peut conduire sa voiture. Recul de six mois.

59°- Monsieur L....

Troubles oculaires et hémiparésie régressive à deux épisodes. Hémiparésie fixe depuis deux mois. Artériographie bilatérale : sténose modérée à droite ; sténose modérée à gauche avec dolicho-carotide. A gauche, résection-suture termino-terminale. Un

moment après, il restait une parésie, un état un peu dépressif, mais la mémoire est améliorée.

60°- Monsieur C.... 60 ans

Hémiplégie et troubles psychiques mineurs. Hypertension entre 18 et 20. Souffle carotidien bilatéral. Artériographie : à droite : thrombose, à gauche, sténose très serrée. Intervention à droite : résection seule. Intervention à gauche : patch. Pas de complications post-opératoires. Opéré d'abord à gauche : amélioration spectaculaire, restent quelques troubles psychiques mineurs et une hémiparésie peu gênante. Opération à droite : résection de la thrombose qui n'entraîne pas de modifications. Recul : trois ans.

61°- Monsieur F.... 34 ans

Hémiplégie complète au membre supérieur droit, en régression au membre inférieur droit. Sténose limitée de la carotide gauche. Intervention : patch simple. Suites simples. Régression de l'hémiplégie mais persistance de signes au membre supérieur droit. Recul de trois mois.

62°- Monsieur P.... 71 ans

Hémiparésie depuis quinze jours. Artériographie d'un seul côté : sténose très serrée. Intervention : endartériectomie + patch pour plaque ulcérée. Suites simples. Régression spectaculaire et presque immédiate de l'hémiplégie. Il ne persiste qu'un très léger déficit moteur. Recul six mois.

63°- Monsieur L.... 52 ans

Hémiplégie depuis trois mois. Souffle carotidien d'un côté. Sténose limitée à droite; thrombose à gauche. A droite, intervention sur le côté opposé, car du côté responsable, c'est une thrombose de trois mois. Effet nul. Deuxième intervention sur la thrombose : résection de 2 cm. car pas de reflux. Effet nul. Au total, statu quo . Recul de un an.

64°- Monsieur B.... 62 ans

Un épisode amaurotique régressif. Hémiparésie depuis deux mois. Sténose limitée de la carotide interne droite, mais très serrée. Intervention : patch seul. Légère diminution d'amplitude des tracés au clampage d'essai. Recul de trois mois. Disparition complète des signes neurologiques.

65°- Monsieur L.... 60 ans

Pertes de connaissance et vertiges par éclipses. Hémiparésie régressive à une reprise. Hémiparésie non régressive depuis 3 ans. Aortographie : sténose limitée de la carotide droite ; vertébrales droite et gauche vérifiées sans sténose. Intervention à droite endartériectomie + patch pour une plaque légèrement anfractueuse. Suites simples. Récupération immédiate partielle de l'hémiparésie

Décès au 6ème mois de cachexie, escarres, troubles de décubitus.

66°- Madame F....50 ans

Aphasie depuis trois mois. Artériographie du côté gauche, sténose limitée. Intervention à gauche : patch seul pour une plaque lisse. Suites simples. Disparition de l'aphasie. Amélioration de la mémoire et de la parole. Recul six mois.

67°- Monsieur L....62 ans

Premières manifestations il y a quatre ans par une hémiplégie régressive. Hémiparésie avec aphasie depuis trois ans. Diabète. Artérite stade II. Artériographie du côté gauche ; sténose limitée. Intervention à gauche : patch seul. Suites immédiates simples. Très légère amélioration motrice mais hémiplégie gauche du côté opposé dans les mois suivants. Recul de deux ans.

68°- Madame P....30 ans

Troubles oculaires régressifs. Opérée à la 25ème heure en coma hémiplégique. L'artériographie montre une carotide interne sténosée sur toute sa longueur. L'intervention est seulement exploratrice en urgence étant donné que toute la carotide interne est sténosée. Très légère amélioration. Il semble s'agir d'une atteinte congénitale.

° ° °

CONCLUSIONS

Les obstructions carotidiennes représentent une cause majeure d'accidents vasculaires cérébraux, souvent mortels à plus ou moins brève échéance. Dans notre statistique ce sont essentiellement des sténoses athéromateuses, souvent bilatérales, plus rarement des thromboses , des atrésies congénitales.

Elles se révèlent dans plus de la moitié des cas par des accidents régressifs évocateurs -Nous avons, par analogie avec la classification des artériques étudié nos 68 cas en les répartissant en 4 groupes selon leur évolutivité.

Les découvertes d'examen systématique, par perception d'un souffle carotidien, d'une plaque ou la découverte d'un pouls aboli, représentent le Groupe A. Les symptômes fugaces et totalement régressifs en quelques instants répondent au Groupe B de "claudication cérébrale". Les accidents nettement constitués régressifs en quelques jours, pouvant laisser des séquelles mineures constituent le Groupe C.

Ces accidents régressifs représentant la meilleure indication du traitement chirurgical qui prévient les rechutes et supprime les séquelles mineures dans 80% des cas.

Cependant plus de 40% des cas présentent des symptômes fixes, non ou à peine régressifs et appartiennent au Groupe D. Ces accidents sont parfois précédés d'épisodes régressifs hautement évocateurs. Ils restent cependant souvent isolés, c'est pourquoi nous avons qualifié les groupes par des lettres et non des chiffres pour souligner l'absence de progression régulière par stade. Seule l'artériographie systématique devant les tableaux neurologiques qui ne font pas leur preuve permet de rattacher bon nombre de déficits fixes à leur origine carotidienne cervicale.

Le traitement paraît très bénéfique dans ces formes puisque plus de la moitié se voient améliorées et parfois de façon surprenante compte tenu de l'importance du déficit initial.

Si les déficits moteurs représentent :les signes d'appel les plus fréquents, ils s'associent très fréquemment à un syndrome psychopathologique particulier fait de désintéressement, de baisse de mémoire et d'intellect, que l'interrogatoire recherchera toujours- Mais l'existence de formes "psychiques pures" est à souligner et

impose l'examen clinique et au besoin artériographique des carotides devant les états pseudo dépressifs d'apparition assez soudaine vers la soixantaine. On découvrira ainsi des obstructions carotidiennes souvent bilatérales dont la cure chirurgicale donne les meilleurs résultats sur le syndrome psychique.

Le traitement a pour but d'éliminer la sténose pour supprimer le foyer emboligène, prévenir la thrombose, mettre à l'abri des accidents par hypotension et rétablir un apport collatéral valable. Les techniques habituelles sont l'endartériectomie pour les plaques irrégulières, l'angioplastie par patch seul pour les plaques lisses, la greffe étant réservée aux lésions très importantes.

Le problème essentiel est d'éviter l'anoxie cérébrale pendant le clampage indispensable. Hypothermie, hypercapnie, shunt interne peuvent être utilisés dans ce but mais n'empêchent pas le clampage d'épreuve avec contrôle électroencéphalographique. Les principaux critères de gravité nous ont paru être : les lésions bilatérales, en particulier en cas de thrombose d'un côté, les tares cardiaques, et l'âge supérieur à 70 ans. Certaines associations de ces facteurs au pronostic constamment fatal nous inciteront à une sélection plus étroite.

Ainsi la mortalité post opératoire devrait baisser nettement et permettre d'envisager cette chirurgie comme une véritable prophylaxie de l'ischémie cérébrale. Certes notre recul, de 5 ans au plus, reste trop faible. Cependant on sait depuis longtemps le degré élevé de mortalité spontanée dans les années qui suivent un accident vasculaire cérébral. Mieux, THOMPSON a pu contrôler un groupe de 16 malades atteints de sténoses carotidiennes asymptomatiques non opérées : en deux ans cinq d'entre eux avaient été atteints d'apoplexie cérébrale !

Enfin, De BAKEY qui possède la statistique la plus importante avec un recul de plus de 10 ans a constaté que le pourcentage de survie à 5 ans chez les patients opérés ne présentant pas d'association pathologique cardiovasculaire est identique à celui d'une population standard comparable.

Toutes ces constatations rendent impératifs un diagnostic précoce et une indication chirurgicale prompte, seul moyen de diminuer la mortalité par ramollissement cérébral.

° ° °

BIBLIOGRAPHIE

ALAJOUANINE TH. CASTAIGNE P. LHERMITTE F.
Physiopathologie des accidents vasculaires cérébraux.
XXIe Congrès de Médecine Paris 1957,
Masson, éditeur.

ALAJOUANINE Th. CASTAIGNE P. LHERMITTE F. GAUTIER J. C.
Anastomoses des artères cérébrales, leur rôle de suppléance.
Semaine des Hôpitaux de Paris 1959 35 p. 1133 à 1141.

ARNAUD M.
Incidences biophysiologiques des ligatures des artères carotides.
Le fait carotidien P. M. 6068 .

ARNULF.
Pathologie et Chirurgie des Carotides.
Masson éditeur, Paris 1957.

ASSAL G. HAECAN H. MAZAR G.
Etude comparative des syndromes neuropsychologiques lors des thromboses des artères carotides internes gauche et droite.
Vie Médicale (Enquête) 1968 49, 219-232.

BAKAY L. SWETT W. H.
Mesure of cervical and intracranial pression pressure with and without a vascular obstruction.
SGO 1952 95 p. 677

BAKER R. N. FISCHER M. C. KARP H. R. SCHWARTZ W.
Anticoagulant therapy in cerebral unfunction.
Neurology 1962 12 823.

BEHREND R. C. KLEIHVES P. KALM H. SCHULZE BERGMAN. WACTZ H. O.
Clinique des sténoses carotidiennes et limites de la thérapeutique médicale.
Rapport des Sociétés Françaises et Allemandes de Neurologie. Paris Oct. 1966

BLOODWELL R. D. HALLMAN G. L. KEATS A. S. et COOLEY D. A.
Carotid endarteriectomy without a shunt
Arch. Surg. 1968 96 4.

BOLLOT C.
Sténoses de la fourche carotidienne. Etude anatomo-clinique et thérapeutique.
Thèse Paris 1964

BRAUN J. P. BAUMGARTNER J. WORINGER E. RUST F.
Etude angiographique du cercle de Willis dans les thromboses carotidiennes.
Neurochirurgie 1966 12 7.

BRICE J. G. DOWSETT B. J. LOWES R. D.
The effect of constriction on carotid blood flow and pressure gradient.
Lancet 1964 I 7324

BRETMAN M. E. FIELDS W. S. CRAWFORD E. S. de BAKEY M. E.
Hémorragie cérébrale au cours de la chirurgie sur l'artère carotide.
Rapport de 6 cas. Arch of neurology.

CALDERON R. G.
Ophtalmodynamométrie in carotidartery occlusion
J. A. M. A. 1963 185 II

CAMBIER J.
Hémiplégies transitoires et récidivantes.
Revue du Praticien 11. 2. 63

CASTAIGNE P.
Traitement des complications cérébrales de l'athérome artériel.
R. P. X N° spécial.

" Physiopathologie des accidents ischémiques cérébraux.

CASTAIGNE P. CAMBIER J. GAUTIER J. C.
Obstruction bilatérale des carotides internes.
P. M. 27. 3. 63 757 à 760.

CASTAIGNE P. CAMBIER J.
Valeur des examens paracliniques au cours des accidents vasculaires cérébraux 1957 1 volume Masson.

CHAIS F.
Hémiplégies vasculaires. R. P. 11. 2. 63

CRAYTHORNE N. W. B. BLOOR B. M.
Considérations in anesthetic management for carotid endarteriectomy
Anesth. a analg. 1967 46 5.

CRAWFORD E. S. de BAKEY M. E. GARRETT H. E. HOWELL J.
Surgical treatment of occlusive cerebro vascular disease.
Surgical Clinics of North America, Août 1966

DAVID N. J. YOHSIO SAITO HEUMAN A.
Arm to retina Fluorescein appearance time
Diagnostic of carotid thrombosis. Arch of Neurology 1961 5 2.

De BAKEY M. E. CRAWFORD E. S. COOLEY D. A. MORRIS G. C. GARRETT H. E. FIELDS W. S.
Cerebral arterial insufficiency.
One to 11 year results following arterial reconstructive opération.
Annals of Surgery 1965 61 921

DILENGE.
Angiographie de la carotide interne chez le sujet normal.
Paris Masson 1962.

DUCAILLAR J. THEVENET A. RIOUX J.
Hypertension provoquée en chirurgie carotidienne.
A propos de 158 observations.
Ann. Anesth. Franç. 1966. 7. 1.

DUPAS M. L.
Insuffisance circulatoire cérébrale par sténose des artères carotides internes extracrâniennes.
(Traitement chirurgical). Ann. Chir. Juin 1963 17 11612.

ELLIS F. H.
Results of surgical treatment of extracranial occlusive cerebrovascular disease.
Proc. Staff Meet Mayo Clin. 1960. 35. 17.

FAUREL J. BOLOT C. GRATADOUR C.
Etude critique d'une série de 159 interventions carotidiennes pour sténose.
Arch. Mal. Coeur 1965 7. N°2

FAUREL J. CARON J. P. CHRETIEN J. DINH H. LEBAS P. BESINS E. SCZYPIORSKI H.
Des sténoses incomplètes de la carotide interne.
Acad. de Chirurgie, 1965 91, 249.

FAUREL J. HIRSCH J. F. DAVID M.
Une artérioplastie pour insuffisance carotidienne : régression partielle des troubles neurologiques dues à une thrombose carotidienne par traitement de la sténose controlatérale.

FISCHER C. M.
Senile Dementia. A new Explanation of its causation, Canad Med Ass J. 1941 651.

GARNIER H. MEILLIERE D. BACOURT F.
Artériographie carotidienne.
Atlas n° 55 supplément P.M. 1969 77, 8.

GOULON M.
Hémiplégie gauche récidivante secondaire à une hypertension orthostatique médicamenteuse par IMAO chez un malade atteint de sténose de la carotide interne à son origine.
Guérison par endartériectomie et arrêt de l'IMAO.
P.M. 1964 72. N°47

HALLER J.A. TUNELL R.
Efficiency of endarteriectomy in the treatment of carotid insuffiency.
Arch. Surg. 1962 85 N° 4.

HARDIN.
Survival and complications in 234 surgically treated cases of aortoiliac thrombosis. Surgery 1964 55 617

HARDY W.G . LINDNER D.W. THOMAS L.M. GURDJIAN E.S.
Anticiped clinical course in carotid artery occlusion.
Arch. Neurol. 1962. 6. 138.

HOHF R.P. WATTS D.R. TARKINGTON J.A. CRAMPTON A.R.
Late results of surgical treatment for carotid insuffiency.
S.G.O. Août 1966 123 N°2.

HOUDART R. ARON J.P. MAMO H.
Considérations sur le traitement chirurgical des sténoses de la fourche carotidienne.
Rev. Neurol. Oct. 1966 115 n°4.

HUNTER J.A. JULIAN O.C. DYRE W.S. DAVID H.
Emergency operation for acute cerebral ischemia due to carotid artery obstruction .
Ann. Surg. 1965, 162 5.

JACOBS M.D.
Bilateral complete internal carotid artery occlusion in a patient with transient neurologic deficits :
J. Mount Sinaf hosp. 1968. 35. 5.

LABAUGE R. THEVENET A.
A propos de la désobstruction d'urgence des occlusions carotidiennes aigues.
Expérience personnelle. Rev. Neurol. Janv. 1968 118. N°1

LEBAS P.
Contribution à l'étude de la greffe artérielle carotidienne unissant la carotide primitive ou la carotide interne extracranienne à la carotide interne intracrânienne sus clinoïdienne.
Thèse Paris 1961

LERICHE R.
Physiologie pathologique et traitement chirurgical des maladies artérielles de la vaso-motricité.
Masson 1945.

LHERMITTE F. ET GAUTIER J. E.
Les sténoses et les thromboses de la carotide interne Leur rôle dans les accidents ischémiques du cerveau et leur traitement chirurgical. Arch. Mal. Coeur 1967 7 3.

LHERMITTE F.
Comment reconnaître et traiter une thrombose de la carotide interne P. M. 1963 71. 2581

NATALI J.
Traitement chirurgical des sténoses et occlusions de la carotide interne.
Gazette médicale de France 1968 75 n° 10

METGE P.
Con tribution à l'étude des incidents circulatoires rétiniens de l'angiographie carotidienne.
Thèse Marseille 1963

NICK J. GUILLARD A. NICOLLE M. ET SCHNEIDER J. P.
Les accidents ischémiques cérébraux provoqués par les sténoses de la carotide interne P. M. 1966 74 2527

NICK J. GUILLARD A. NICOLLE M. SCHNEIDER J. P.
Indications de l'artériographie et du traitement chirurgical dans les sténoses de la carotide interne. Congrès des Sociétés Françaises et Allemandes de Neurologie. Octobre 1966.

PAILLARS J. CHRISTOPHE L.
Thrombose de la carotide interne et de ses branches. Rapport présenté à la 6e réunion annuelle de la Société de Neurochirurgie. Liège Juin 1955.

PASSERINI A. et Col.
Le complicazioni dell'arteriografia carotidea frequenza, cause e prevenzione. Radio Med. Torino 1966 52 658.

PAULSON G. W.
Dementia associated with bilateral carotid artey disease

Geriatrics 1966 159 21.

PRESTON R. E. PETHROHELOS M. A.
Application of ophtalmodynamometry in carotid artery surgery.
Am J. Ophth. 1962 53. n°5

RADVANYI et GARNIER H.
Signification de l'EEG pratiqué au cours de l'intervention sur la carotide.
Rev. Neurol. 1967, 117, 3.

RAVONINJATOVO.
Contribution à l'étude des dolichocarotides internes.
Thèse Paris 1965.

RIGGS et GRIFFITHS.
Anomalies of the circle of Willis in persons with nervous and mental disorders. Arch. Of Neurol. and Psychiat 1938 39 1353.

ROBIN B.
Traitement chirurgical de l'insuffisance circulatoire cérébrale par sténose athéromateuses de la carotide interne.
Concours médical 1968 90 44.

ROBINSON R.W. COHEN N. HIGANO R.
Lifetable analysis of survival after cerebral thrombosis ten years experience. J.A.M.A. 2959 169 1149.

ROLLY G.
Anesthésie générale avec hypercapnie contrôlée pour la chirurgie carotidienne.
Acta anesth. belg. 1967 18. n°1.

RONDEPIERRE.
Hypoplasie de l'artère carotide interne. Thèse Paris 1966.

ROSS RUSSEL R.W.
Observation of the retinal blood vessels in monocular blindness. Lancet 1961 7218 2.

SAUTOT J.
A propos du traitement chirurgical des oblitérations et sténoses carotidiennes.
Lyon med. 1961 154 4.

STEFANNINI P. FIORANI P. PISTOLESE G.R. et BENDETTI VALENTINI J.
Insuffisance cérébrovasculaire due à des lésions oblitérantes des vaisseaux cérébraux dans le trajet extra-crânien. Lyon Chir. 1968. 64 52.

THOMPSON J. E.
Cerebral protection in carotid endarteriectomy
J. A. M. A. 1967 202. 11.

THOMPSON J. E. AUSTIN D. J.
Surgical treatment of arteriosclerotic occlusions of the carotid artery in the neck.
Surgery 1962 51. I.

TYTUS J. S. HILL L. D.
The anatomical basis for surgical correction of carotid insufficiency.
Surg. Clin. North. Amer 1964 44. 5.

WHERTEINER P GOUTELLE A.
Le traitement chirurgical des lésions athéromateuses caro carotidiennes et vertébrales.
Neurochirurgie 1964 10 619

WHERTEINER P. GOUTELLE A. DUQUESNEL
Indications chirurgicales dans le traitement des lésions carotidiennes et vertébrales.
Ann. Chir. 1966 20 173

WHITE C. W. ALLARDE R. P. DOWELL Mc.
Anesthetic management for carotid surgery
J. A. M. A. 1967 202 II.

WILLIAMS M. Mc GEE T. F.
Psychologic study of carotid occlusion and endarteriectomy.
Arch of Neurol 1964 10 n° 3293.

YASHON D. JANE J. A. JAVID H.
Long term results of carotid bifurcation endarteriectomy.
S. G. O. 1966 122 n° 3.

Vu le Président de Thèse :

L. LEGER

Vu le Doyen de la Faculté

G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris :

J. ROCHE

607·54·62
Copédith
70 RUE DE FLANDRE PARIS 19e